

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 66

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ BLONDEL

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 15 Février 1897.

Travail du Service du Professeur agrégé C. LIAN

L'Hypotension Artérielle
permanente
d'allure idiopathique

Président : M. F. WIDAL, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553001_0039

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ BLONDEL

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 15 Février 1897

Travail du Service du Professeur agrégé C. LIAN

L'Hypotension Artérielle permanente d'allure idiopathique

Président : M. F. WIDAL, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÉNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine & gale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	HOVELACQUE . . .	Anatomie.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	HUTINEL	Pathologie médicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BINET	Physiologie.	LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
BROCQ	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryng gie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LHERMITTE	Pathologie mentale
CHABROL	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	PHILIBERT	Bactériologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgi- cale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgi- cale.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTNERER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET. . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet. . . .	Clinique médicale in- fantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR EDOUARD BLONDEL

1838-1888

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR JOSEPH AUCLAIR

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

1868-1904

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOPITAL COCHIN

MEMBRE DE L'INSTITUT

GRAND-OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de mon admiration, de ma
reconnaissance, de mon respectueux et pro-
fond attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR C. LIAN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'inspira ce travail, témoignage de ma
gratitude et de ma respectueuse et profonde
affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1919-1920 } M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PROUST
 } M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ

Externat

1920-1921 M. LE DOCTEUR DE MASSARY
1921-1922 } M. LE DOCTEUR LESNÉ
 } M. LE DOCTEUR RIST
1922-1923 M. LE DOCTEUR RAVAUT
1923-1924 M. LE PROFESSEUR WIDAL

Internat

1924-1925 } M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN
 } M. LE DOCTEUR CAUSSADE
 } M. LE DOCTEUR LESAGE
1925-1926 } M. LE DOCTEUR O. CROUZON
 } M. LE DOCTEUR H. DUFOUR
1926-1927 M. LE DOCTEUR RAVAUT
1927-1928 M. LE PROFESSEUR WIDAL

A MES AUTRES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR RENÉ MOREAU

MÉDECIN DES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS BRULÉ ET PASTEUR-VALLÉRY-RADOT

MÉDECINS DES HOPITAUX, PROFESSEURS AGRÉGÉS

MM. LES DOCTEURS MAY, GAUTIER, RENÉ BÉNARD,

DE GENNES, MÉDECINS DES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS JOLTRAIN ET MARCEL FERRAND

MM. LES DOCTEURS J. C. BLOCH ET PIERRE ERRARD

MM. LES DOCTEURS ET AMIS : BASCH, BERTRAND-FONTAINE, BOCAGE, BOULIN, CHEVALLEY, DE BRUN DU BOIS-NOIR, HILLEMAND, ISCH-WALL, M. LÉVY, OLLIVIER, RAVINA.

DU MÊME AUTEUR

LES EXANTHÈMES AU COURS DE L'INTOXICATION PAR LE VÉRONAL OU LES AUTRES DÉRIVÉS DE LA MALONYLURÉE (*Revue de Médecine*, n° 4, 1925). En collaboration avec Tardieu.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET INFECTION GANGRÉNEUSE ASSOCIÉES (*Annales de Médecine*, juin 1925). En collaboration avec M. Causade et Tardieu.

SIGNE DU RETENTISSEMENT ABDOMINO-JUGULAIRE (*Presse Médicale*, n° 30, 1925). En collaboration avec C. Lian.

SUR UN NOUVEAU CAS DE VERTÈBRE « IVOIRE » (*Revue de Neurologie*, p. 447, 1925). En collaboration avec MM. Crouzon et Kenzinger.

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN FAMILIALE ET SARCOMATOSE ASSOCIÉE (*Revue de Neurologie*, tome 2, p. 92, 1925). En collaboration avec MM. Crouzon et Kenzinger.

PARALYSIE RADIALE ET RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (*Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 6 nov. 1925). En collaboration avec H. Dufour.

ARTICLE CŒUR, VAISSEAUX ET REINS DE L'ANNÉE MÉDICALE PRATIQUE DE 1924-25-26-27. En collab. avec C. Lian.

REVUE SYNTHÉTIQUE DE PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE (*Revue Médicale française*, 1924-25-26-27). En collaboration avec C. Lian.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE (NOUVELLES TENTATIVES THÉRAPEUTIQUES). *La Médecine internationale illustrée*, mars 1926, n° 3. En collaboration avec C. Lian.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE (TRAITEMENT DE LA CÉPHALÉE). (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1926). En collaboration avec C. Lian.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DES ARTÉRITES OBLITÉRANTES DES MEMBRES
(*Monde Médical*, 1^{er} avril 1926). En collaboration avec C. Lian.

ARTÉRITES OBLITÉRANTES DES MEMBRES. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES
MÉDICALES ET CHIRURGICALES (*Monde Médical*, 1927, page 34).
En collaboration avec C. Lian.

EMBOLIES DES MEMBRES (TRAITEMENT CHIRURGICAL PAR L'ARTÉRIOTOMIE).
(*Concours Médical*, n° 12, 1926). En collaboration avec C. Lian.

L'HYPOTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE D'ALLURE IDIOPATHIQUE (*Presse
Médicale*, 31 août 1927). En collaboration avec C. Lian.

ARTICLE SYPHILIS CARDIO-VASCULAIRE DANS LE TRAITÉ DE LA SYPHILIS
(Doin, éditeur). En collaboration avec C. Lian (en prépara-
tion).

Introduction

Dans tous les articles classiques, la richesse de la symptomatologie de l'hypertension artérielle s'oppose à la pauvreté de celle de l'hypotension artérielle. L'hypertension artérielle, dite essentielle, simple, solitaire ou idiopathique, est partout longuement étudiée et les divers accidents qu'elle entraîne sont décrits avec beaucoup de détails. Par contre, l'hypotension artérielle n'est guère connue que dans ses modalités symptomatiques : elle n'est alors qu'un des signes d'une affection cardiaque comme le rétrécissement mitral, d'une affection cachectisante comme le cancer, d'une affection endocrinienne comme la maladie d'Addison, d'une maladie infectieuse comme la fièvre typhoïde, etc... Après avoir minutieusement envisagé toutes les variétés symptomatiques de l'hypotension artérielle, les auteurs consacrent tout au plus quelques lignes à l'hypotension artérielle qu'on pourrait appeler l'hypotension permanente idiopathique, par analogie avec la forme ainsi étiquetée de l'hypertension artérielle. En opposition avec l'hypertension artérielle simple et permanente qui groupe toute une série d'accidents autour de son signe fondamental, l'élévation de la pression artérielle et constitue ainsi une véritable affection, *l'hypotension artérielle permanente n'est en général considérée qu'en tant que symptôme d'une maladie causale. Elle n'est pas élevée à la dignité de grand syndrome morbide. Elle n'est qu'un symptôme.* On ne voit pas les accidents qu'elle est susceptible de provoquer et qui se groupent autour d'elle, au même titre que les épistaxis, l'hémorragie céré-

brale, les spasmes passagers des artères cérébrales, l'insuffisance cardiaque se groupent autour de l'hypertension artérielle dont ils sont les satellites habituels. Cette opinion générale est bien exprimée par M. Gallavardin (1), qui écrit dans son remarquable ouvrage sur la tension artérielle : « Il est exceptionnel qu'un état d'hypotension artérielle permanent soit assez accentué pour dominer vraiment la scène clinique et pour grouper autour de lui d'autres manifestations secondaires comme le cas est commun dans l'hypertension artérielle ».

Grâce aux nombreux documents cliniques recueillis par notre maître, le docteur Lian, tant dans sa clientèle de ville que dans son service hospitalier, et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, nous avons pu puiser des renseignements riches d'intérêt. Ceux-ci nous permettront d'exposer et de défendre la thèse inverse de celle qui a eu cours jusqu'ici. Nous nous proposons de montrer que divers accidents sont les satellites habituels de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. Ainsi, *de même que dans l'hypertension artérielle permanente d'allure idiopathique il est légitime de décrire, à côté de l'élévation de la pression artérielle, toute une série d'accidents ayant des liens de causalité avec elle, de même nous décrirons l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique en montrant les divers accidents qui ont des liens de causalité avec l'abaissement de la pression artérielle.*

Après un court ~~historique~~ où nous montrerons les quelques rares travaux, presque uniquement étrangers d'ailleurs, concernant cette question, nous délimiterons tout d'abord le cadre de l'hypotension artérielle, puis nous exposerons les nombreuses observations cliniques qui ont permis à notre maître Lian et à nous-mêmes, en les synthétisant, de

(1) GALLAVARDIN : La tension artérielle en clinique, deux. édition, Masson, page 446.

décrire les accidents symptomatiques du syndrome « *hypotension artérielle permanente* ».

Nous les condenserons ensuite en types cliniques que nous a conduits à établir le groupement de tels symptômes. Nous montrerons dans des chapitres spéciaux tout l'intérêt du diagnostic, la notion d'un tel syndrome ayant été jusqu'ici soit méconnue, soit négligée, et les symptômes qui le caractérisent trop souvent enclins à induire en erreur. Or, la connaissance de l'hypotension artérielle permanente est capitale : puisque d'elle dépend le pronostic, un pronostic souvent favorable d'ailleurs, alors que les accidents qui la caractérisent sont souvent impressionnants.

Nous essaierons d'exposer le plus clairement et le plus schématiquement possible notre conception sur la pathogénie d'un tel syndrome. Elle nous servira également avec l'étiologie quand on peut la dépister, à dicter une thérapeutique qui, bien conduite, peut donner lieu à des résultats remarquables par la rapidité de l'amélioration qu'elle entraîne.

Ce travail s'efforcera ainsi de mettre en valeur un syndrome dont l'abaissement permanent de la tension artérielle stigmatise seul des accidents variés, et dont les rapports avec les modifications de la pression sanguine semblaient nuls jusqu'à présent. Il essaiera de montrer la réalité, la fréquence d'un syndrome facile à déceler, si l'on pratiquait systématiquement en clinique la mensuration de la tension artérielle, syndrome que la plupart des traités classiques ont négligé et passé sous silence, même à l'heure actuelle.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par notre maître, le docteur Lian.

Nous tenons à lui exprimer ici la respectueuse reconnaissance que nous lui gardons pour la bienveillance avec laquelle il nous a aidé de sa grande expérience et prodigué ses conseils judicieux.

Historique

Si l'on jette un coup d'œil sur la littérature médicale, on est frappé de l'absence presque complète des travaux français sur l'hypotension artérielle permanente et de la rareté des travaux étrangers.

En effet, depuis que l'on connaît l'importance de la mensuration de la tension artérielle en clinique, et qu'on la recherche systématiquement, c'est surtout l'hypertension avec ses accidents redoutables qui a attiré l'attention des cliniciens. Aussi ceux-ci négligèrent-ils l'étude de l'hypotension artérielle.

Lorsque celle-ci commença à être l'objet de travaux, elle le fut en tant que symptôme au cours d'un état infectieux aigu, d'une maladie chronique avérée, d'un choc opératoire : l'hypotension artérielle permanente se trouva ainsi être reléguée au second plan.

Quand on s'aperçut que certains sujets présentaient une tension artérielle inférieure à la normale, et ceci de manière permanente, cette hypotension ne fut alors considérée par la plupart des auteurs que comme un signe sans importance, un simple état physiologique. D'autres soupçonnèrent bien qu'elle pouvait avoir des rapports avec quelques troubles fonctionnels ; mais alors les descriptions qu'ils en donnèrent étaient incomplètes, erronées, basées bien souvent sur les résultats d'une interprétation toute hypothétique.

Hormis quelques rares travaux, aucune description complète n'en a été brossée, aucune vue générale et large n'en

a été esquissée : seuls, quelques points particuliers ont attiré l'attention des auteurs et ont fait l'objet d'articles épars : c'est que la question de l'hypotension artérielle permanente n'a été envisagée, presque uniquement, que sous un angle restreint, selon que l'auteur s'intéressait plus spécialement à un symptôme, à un mécanisme pathogénique, etc...

Nous faisons exception pour les remarquables travaux du Professeur E. Sargent (1). Les observations sur lesquelles il s'est basé pour décrire les formes cliniques non addisoniennes de l'insuffisance surrénale sont très voisines des nôtres. Il est possible d'ailleurs que l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique ne soit qu'une forme fruste de l'insuffisance surrénale, décrite par le Professeur E. Sargent. Nous envisagerons d'ailleurs ces rapports au chapitre de la pathogénie.

Dans son remarquable et intéressant ouvrage sur la pression artérielle (1902), le Professeur Potain (2), dont les travaux sur la sphymomanométrie sont demeurés célèbres, passe en revue toutes les modalités des modifications de la pression artérielle. Cependant, l'hypotension artérielle permanente n'y est point étudiée, en tant que syndrome. Elle ne l'est que comme symptôme au cours de maladies infectieuses et chroniques, parmi lesquelles la tuberculose joue un rôle primordial. A ce sujet, le Professeur Potain écrit ces quelques lignes : « La pression artérielle est remarquablement abaissée dans la tuberculose pulmonaire, elle l'est dès sa période initiale, c'est-à-dire à une époque de la maladie où, trop souvent, les signes sont encore douteux... On peut donc établir, comme règle générale, que tout sujet

(1) SERGENT : Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1914, Maloine, 1914, Paris.

(2) POTAIN : La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, Masson, 1102, Paris.

d'âge moyen, chez lequel, sans maladie aiguë, ni raison apparente de cachexie, ou d'épuisement nerveux, la pression de la radiale est inférieure à 14, doit être considéré comme suspect de tuberculose ».

Sans vouloir rentrer ici dans la voie des discussions qu'une telle opinion permet de soulever aujourd'hui (voir chapitre diagnostic), nous insistons néanmoins à dessein sur ce fait que, très longtemps, certains médecins ont taxé de tuberculeux des sujets qui présentaient divers troubles morbides, dont l'origine leur échappait, simplement parce qu'ils avaient une hypotension artérielle chronique sans aucun autre signe objectif.

C'est au Professeur Andrea Ferranini, de Naples, que revient (trop d'auteurs étrangers semblent l'avoir oublié), le mérite d'avoir, en 1903, isolé pour la première fois du vaste groupe des hypotensions artérielles, un état morbide qu'il intitule : « L'angio-hypotonie-constitutionnelle ». Celle-ci est une affection très spéciale : c'est un véritable terrain pathologique congénital, qui peut engendrer de nombreux troubles : rénaux (albuminurie), veineux (phlébites), artériels (sclérose), etc... L'auteur l'oppose à l'artériospasmie et à l'hypertension, notion émise alors par Huchard. Il l'en rapproche par les conséquences : la sclérose vasculaire, aboutissant de l'hypotension et de l'hypertension. L'ensemble de ces désordres relèverait d'un état défectueux des vaisseaux, lui-même sous la dépendance de nombreux facteurs parmi lesquels M. Ferranini fait jouer le rôle principal à un fonctionnement défectueux des surrénales. Telle est la conception très particulière de l'angio-hypotonie-constitutionnelle, type morbide endocrinien congénital engendrant des lésions vasculaires, point de départ de troubles multiples et variés.

En 1904, Bishop justifie l'existence de ce type pathologique et décrit, en 1906, sous le nom d'hypotension d'origine constitutionnelle chez les enfants, un syndrome assez va-

gue, qui semble intéresser non seulement le système nerveux, mais encore l'appareil circulatoire et pouvant, de ce fait, simuler une cardiopathie.

Puis ce sont les articles de Herz et Munzer, en 1910. Ceux-ci n'ajoutent que peu de chose aux travaux de leurs prédécesseurs. A signaler cependant une forme un peu particulière décrite par Herz et qui s'accompagne de bradycardie.

A cette époque, apparaissent de nombreux travaux d'ordre chimique et biologique. Bien que n'intéressant pas particulièrement le sujet que nous étudions, mais toute l'étude de l'hypotension, nous devons signaler, à cause de la vogue qu'elles ont eue, les recherches sur l'action de l'urohypotensine et de la choline sur la pression artérielle, pratiquées par MM. Desgrez, Gautrelet, Morel, Abder, Halden et Muller, Abelous et Barbier, etc...

Après 1910, paraissent des articles intéressants, mais qui ne portent que sur quelques points particuliers de l'hypotension, dont l'étude continue à être toujours fort démembrée. C'est alors que Goodmann tente de décrire une symptomatologie propre à l'hypotendu permanent, que Martinet individualise l'*hyposphyxie* et insiste sur la céphalée dans l'hypotension, que Crouzon montre l'importance de la mensuration de la tension artérielle dans la psychasthénie.

A partir de 1920, les Américains essayent d'esquisser le tableau de l'hypotension artérielle, mais ils s'étendent sur l'hypotension secondaire, ne réservant que quelques lignes au syndrome qui fait l'objet de notre étude et qu'ils intitulent l'hypotension essentielle. Tels sont, entre autres, les travaux de Friedlander, Roberts, Barach. Si l'étude clinique n'est pas l'objet de nombreux travaux de leur part, il n'en est pas de même de la pathogénie. Celle-ci devient alors le point de départ d'une série d'articles qui aboutissent aux hypothèses les plus variées (intoxication par la

guanidine, manque d'oxygénation, etc...) pour n'en citer que quelques-unes.

En France, ce sont les articles des traités classiques sur la tension artérielle en général. Parmi ceux-ci nous n'en retiendrons que deux : celui de Gallavardin (1) et celui de Heitz (2). Mais dans ces remarquables ouvrages, c'est surtout l'hypertension artérielle qui est l'objet de descriptions détaillées et d'une étude approfondie ; l'hypotension artérielle permanente n'est le fait que d'un bref exposé.

Plus récemment, 1924-1926, l'étude de ce syndrome subit une orientation nouvelle : les auteurs font jouer le rôle prépondérant au système artériel périphérique, qu'ils considèrent comme le facteur responsable de l'hypotension artérielle. Aussi modifient-ils le nom de ce syndrome, en l'intitulant « l'hypotonie artérielle ». Les travaux se font plus nombreux, surtout en ce qui concerne les recherches pathogéniques. Nous citerons tout d'abord ceux de Pal, dont l'étude sur les crises vasculaires, connue de longue date, reprend à propos de l'hypotension artérielle un regain d'actualité, puis les articles de Joachim, de Fossier. Une place spéciale doit être réservée aux études détaillées de Munk et surtout de Martini et Pierach.

Cependant, avant ces travaux allemands, ont paru en France toute une série de travaux d'un intérêt considérable : on les doit à l'Ecole Lyonnaise. Ils ont porté sur *les troubles circulatoires, périphériques, l'hypotonie artérielle en particulier et le retentissement de tels troubles vasculaires sur le muscle cardiaque*. Ces travaux ont fait l'objet de nombreux et remarquables mémoires originaux de la part de deux auteurs, du Professeur Bard et surtout de A. Dumas.

Alors que l'hypotension artérielle commence dans tous

(1) Loc. cit.

(2) HEITZ : Traité de path. méd. et de thérap. appliq., 2^e éd... tome 5, Maloine, Paris, 1926.

les pays à captiver l'attention des cliniciens, par les troubles qu'elle entraîne, les recherches pathogéniques et étiologiques qu'elle suscite, des auteurs comme J. Garvin (juillet 1927) vont à l'encontre des travaux actuels en ne considérant l'hypotension artérielle permanente que comme un état physiologique banal, sans importance — et non comme un syndrome pathologique.

Telles sont rapidement esquissées, les diverses phases par où est passée l'hypotension artérielle permanente, actuellement objet d'un intérêt clinique toujours grandissant. Son histoire est faite de quelques articles épars, intéressants en eux-mêmes, mais ne portant bien souvent que sur des points très particuliers. Leurs auteurs n'ont pas essayé d'isoler des hypotensions artérielles, le *syndrome de l'hypotension artérielle permanente*, d'allure idiopathique, qui par sa symptomatologie, son aspect clinique, son évolution, son pronostic, doit, à côté de l'hypertension artérielle, prendre place désormais dans le domaine de la pathologie cardio-vasculaire.

PREMIÈRE PARTIE

Etude Clinique

CHAPITRE I

Généralités

A. TECHNIQUE.

On sait combien il est fallacieux d'essayer d'apprécier la tension artérielle sans l'usage d'instruments spéciaux. Ni l'aspect du sujet, ni les caractères du pouls ne peuvent l'affirmer. Nous n'insisterons pas autrement sur ces données actuellement classiques.

Pour apprécier l'hypotension de même que pour l'hypertension, on se servira donc d'un sphygmomanomètre.

Sans vouloir entrer dans les nombreuses discussions auxquelles ont donné lieu, ces dernières années, les avantages relevant des différentes méthodes, nous retiendrons les conclusions de notre maître le docteur Lian : ce sont elles que nous avons mises en pratique.

Pour la détermination de la maxima, nous avons associé les méthodes auscultatoires et palpatoires, en nous servant soit du phono-sphygmomètre de C. Lian, soit du sphygmotensiomètre Vaquez-Laubry.

Pour la détermination de la minima, nous avons fait usage de la méthode auscultatoire.

Pour augmenter la rigueur des examens, nous avons employé comme adjuvant l'oscillomètre de Pachon, dans la détermination de la minima.

Nous avons enfin associé, comme le recommande notre maître le docteur Lian, dans son enseignement hospitalier de Tenon, son phono-sphygmometre à l'oscillomètre de Pachon, ce qui réalise un phono-oscillo-sphygmomètre.

Cette association a un avantage considérable, car cette méthode ausculto-oscillatoire permet d'apprécier, en même temps, avec l'aiguille oscillométrique, l'amplitude du pouls et avec le stéthoscope, les caractères des bruits artériels en aval de la manchette, tous symptômes importants au point de vue de l'appréciation du tonus cardiaque et vasculaire, comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie.

On ne saurait trop aussi insister sur quelques précisions de technique que nous exposerons brièvement, et dont nous ne nous sommes jamais départis.

Nous avons examiné nos malades, dans des positions toujours identiques : la position couchée, à peu près aux mêmes heures de la journée et le brassard entourant un segment de membre du membre supérieur à hauteur du cœur. Nous avons, pour éviter toute cause d'erreur, pris la tension artérielle aux quatre membres, afin de ne pas prendre pour une hypotension ce qui peut être le fait d'une oblitération artérielle (voir diagnostic). Enfin, nous avons pratiqué plusieurs mensurations successives, jusqu'à ce que nous trouvions, selon les conseils de Gallavardin, des chiffres qui ne varient plus.

Ces mensurations ont été rapides, séparées entre elles par quelques instants pour donner à la circulation veineuse le temps de se rétablir complètement.

B. DÉFINITION.

A partir de quelle pression peut-on considérer que l'on est en présence d'une hypotension artérielle véritable ?

Si nous consultons les nombreuses statistiques effectuées à ce sujet, celle d'Alvarez entre autres, qui comportent un très grand nombre de sujets, nous voyons que la tension

normale varie, en ce qui concerne la maxima, aux environs de 12 cm. de Hg par la méthode palpatoire.

D'autres auteurs, comme Cadbury, trouvent des chiffres plus bas. Nous verrons, au chapitre de l'étiologie, que la pression artérielle semble nettement influencée par la race d'une part, et par le climat d'autre part, surtout celui des pays tropicaux.

En général, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la femme une tension maxima un peu plus faible.

Pour nous, selon la technique employée plus haut, et en nous basant sur l'enseignement clinique de notre maître le docteur Lian, nous estimons que la tension normale varie aux environs de 12 à 14 cm. de Hg pour la maxima et de 6,5 à 8,5 pour la minima. *On ne saurait donc, à notre avis, parler d'hypotension artérielle à proprement parler que si la pression artérielle maxima est au-dessous de 12.*

Nous avons donc retenu, pour faire entrer dans le cadre de ce syndrome d'hypotension artérielle permanente, le chiffre extrême de 11, comme maxima chez l'homme, de 10,5 chez la femme, en nous basant sur les méthodes d'exploration indiquées. En général, la maxima au cours de l'hypotension artérielle permanente varie aux environs de 9,5 à 11. La minima d'un intérêt moindre dans ce syndrome est aux environs de 5 à 6 cm. de Hg. Elle est même parfois difficilement appréciable.

L'indice oscillométrique est extrêmement variable : soit normal (4 divisions), soit très souvent inférieur (1 à 2 divisions), soit, plus rarement, très supérieur (7 à 9 divisions).

Nous étudierons, à la pathogénie, l'intérêt que comportent les résultats de cette méthode d'exploration.

Dans ce cadre de l'hypotension artérielle permanente, nous ferons rentrer également une certaine catégorie de sujets qui, bien qu'étant de manière habituelle aux confins de l'hypotension (maxima à 12), peuvent subir de véritables poussées aiguës ou paroxystiques d'hypotension avec

chute de leur tension maxima à 9 ou 10. Ces cas seront décrits au chapitre des formes cliniques.

Enfin nous devons signaler que la totalité de nos malades sont des hypotendus *de longue date*. S'il est parfois difficile de leur faire préciser exactement le chiffre antérieur de leur tension artérielle : ils nous ont déclaré, néanmoins, *que depuis plusieurs années déjà on l'avait trouvée au-dessous* de la normale. C'est ce qui nous a permis de faire une sélection parmi nos observations et de ne rapporter que celles où *l'hypotension antérieure* était manifeste depuis plusieurs années.

CHAPITRE II

Le complexe symptomatique

La tétrade caractéristique

C'est en nous basant sur les observations de notre maître, le docteur Lian et celles que nous avons pu recueillir personnellement dans le service de notre maître, le Professeur Widal, que certains accidents, de par leur fréquente coexistence avec l'hypotension artérielle, ont attiré notre attention.

Par l'examen systématique et complet de tous les malades que nous avons eu l'occasion de rencontrer, et par les observations de quelques-uns de nos collègues qui, connaissant nos recherches sur cette question, sont venus nous soumettre leur auto-observation (affirmant ainsi le bien-fondé de nos présomptions), nous avons pu grouper quelques troubles morbides dont la présence, loin d'être une coïncidence fortuite ou banale, nous permet d'affirmer qu'ils dépendent de l'abaissement permanent de la tension artérielle.

Ce groupement de symptômes, fréquemment ignoré, est parfois nié même par certains auteurs qui ne voient dans

L'hypotension artérielle permanente qu'un simple état physiologique, incapable d'entraîner le moindre trouble morbide.

Tout de suite, nous nous opposons formellement à cette façon de juger, et nous insistons sur l'extrême variété des troubles fonctionnels des hypotendus, qui peuvent se manifester dans le domaine des systèmes cardio-vasculaire, digestif, endocrinien et nerveux et dont voici, esquissé rapidement, un aperçu général :

Dans le domaine cardio-vasculaire, l'accident dont la fréquence chez les hypotendus nous a tout spécialement frappé est représenté par *les lipothymies* et *les syncopes*. Tous les degrés peuvent se rencontrer depuis le simple malaise passager jusqu'à la perte de connaissance complète. Nous avons noté également l'acrocyanose, les engelures, comme l'avait déjà remarqué Martinet. Enfin nous mentionnerons *l'insuffisance cardiaque* le plus souvent légère, simple dyspnée d'effort sans signes viscéraux, exceptionnellement la grande insuffisance cardiaque comme dans les faits récemment rapportés par M. Dumas (de Lyon).

On peut également signaler *la bradycardie totale ou sinusale* qui certes n'est pas de règle chez les hypotendus, car il n'est pas rare chez eux de noter l'accélération cardiaque. Cependant la bradycardie est assez fréquente. Nous ne la considérons pas comme une coïncidence fortuite chez de tels sujets, car *l'hypervagotonie* est susceptible de jouer un rôle étiologique dans la production de ces deux symptômes : l'hypotension et la bradycardie.

Dans le domaine nerveux, nous trouvons un des éléments fondamentaux de l'ensemble symptomatique de l'hypotension artérielle, c'est la *fatigabilité* qui, souvent légère, peut être considérable au point d'aboutir à une véritable asthénie obligeant le malade à éviter tout travail et parfois même à rester étendu. Enfin on peut, dans certains cas rares, observer un état psychasthénique, comme l'a si-

gnalé notre maître le docteur O. Crouzon. La céphalée également doit être mentionnée.

Dans le domaine digestif, il n'est pas de symptômes liés à l'hypotension artérielle aussi intimement que les précédents (cardio-vasculaires ou nerveux). Notons simplement que chez les hypotendus les *ptoses viscérales* sont assez souvent rencontrées et que l'on peut noter chez de tels sujets de l'*aéro-gastro-colie* et de la *constipation*.

Dans le domaine endocrinien, nous avons maintes fois noté un certain degré d'*insuffisance ovarienne*, parfois de l'*insuffisance thyroïdienne*. L'*insuffisance surrénale* est probablement de règle. Mais les perturbations endocriniennes sont difficiles à préciser, nous y reviendrons à propos de la pathogénie.

Tels sont, selon nous, les principaux symptômes morbides qui peuvent se rencontrer au cours de l'hypotension artérielle permanente. Nous allons maintenant les étudier en détails.

Tout de suite, nous devons ajouter que ces symptômes sont loin d'avoir la même valeur, et qu'on est loin également de les rencontrer au grand complet chez un même sujet.

Parmi eux, il en est deux qui nous ont semblé les plus constants et qui, de ce fait, acquièrent une haute valeur sémiologique : ce sont la *fatigabilité* et les *lipothymies* allant ou non jusqu'à la syncope. Il en existe un troisième, moins souvent rencontré dans son aspect typique, mais fréquent dans ses manifestations frustes : c'est l'*acrocyanose*.

Ainsi dans son aspect typique et au grand complet, le syndrome d'hypotension artérielle permanente va se manifester par une **tétrade symptomatique** : l'hypotension, la fatigabilité, les lipothymies, l'acrocyanose.

CHAPITRE III

Les symptômes cardinaux

FATIGABILITÉ, LIPOTHYMIES ET SYNCOPES, ACROCYANOSE

1° - La fatigabilité

C'est à coup sûr le maître symptôme de l'hypotension artérielle permanente, car elle n'est pas un accident passager comme la lipothymie ou la syncope : elle est, en quelque sorte, une particularité permanente de la vie des hypotendus. Certes, la plupart d'entre eux peuvent mener une vie réellement active, parfois même montrer une véritable suractivité, mais ils ne le peuvent qu'au prix d'une sensation nette de fatigue. Cette fatigabilité nous apparaît d'ailleurs sous des modalités très variables : c'est parfois une *fatigabilité spontanée*, survenant sans cause apparente. Elle peut se manifester à tous les moments de la journée, sans qu'il y ait d'heures de prédilection. Ainsi Mme M... (observ. 1) partie à Cannes pour villégiaturer se plaint de fatigue l'après-midi, le soir. Elle est obligée de rester allongée plusieurs heures de suite, bien que cependant on ne trouve aucun surmenage physique ou intellectuel qui ait pu être la cause de son asthénie.

Assez fréquemment, nous avons été frappés de constater que cette fatigabilité se produisait surtout *le matin, dès le réveil*. Cette fatigabilité est ici particulièrement nette. Elle est d'autant plus frappante que, la veille, le sujet s'est couché de bonne heure et a passé une nuit excellente sans insomnie. Il existe donc un contraste paradoxal, remarquable par sa netteté, entre la précocité et l'intensité de cette fatigabilité et son apparition survenant après plusieurs heures d'un repos complet.

Tel est le cas de Mlle L..., interne des Hôpitaux (obs. 2), qui, dès son réveil, éprouve une sensation générale de lassitude, de fatigue, de courbature et, à un degré de plus, de brisement des membres. Malgré une suite excellente, sa fatigabilité est intense, son abattement est complet : cet état persiste pendant un quart d'heure, une demi-heure parfois, forçant la malade à rester étendue et l'empêchant de s'asseoir et de se lever. Ce n'est qu'au bout de 15 à 20 minutes que Mlle L... peut vaincre cette fatigabilité et finalement sortir de son lit.

Au degré le plus marqué — cas assez rare d'ailleurs — il est des hypotendus qui, bien souvent, évitent tout mouvement et sont obligés de passer une partie de leur journée étendus sur leur lit. Il en est ainsi de Mme F... (obs. 3) qui, quoique absolument désœuvrée, est obligée de rester couchée ou de passer la journée assise sur une chaise. Elle ne fait aucun effort et aucun travail : elle n'a même pas à s'occuper de son intérieur, et cependant sa lassitude est telle qu'elle est obligée de demeurer allongée de nombreuses heures.

A côté de cette *fatigabilité spontanée*, il existe une *fatigabilité d'effort*.

Au premier abord, cette seconde modalité de la fatigabilité peut paraître un peu extraordinaire : l'effort, entraînant chez les sujets même normaux un certain degré de fatigabilité qui varie avec lui ; mais, en cas d'hypotension artérielle permanente, cette fatigabilité est remar-

quablement *disproportionnée* à l'effort qui l'a provoquée. C'est là le point capital et intéressant de la modalité de cette fatigabilité. En voici parmi tant d'autres un exemple typique et qui permettra de nous en rendre compte aisément : M. L... (obs. 4) doit à *toutes forces* s'allonger en rentrant de son travail sédentaire et nullement absorbant (le malade est employé de bureau) à cause d'un trajet en métro d'une demi-heure environ que le malade est obligé d'effectuer debout, le plus souvent.

En effet, chez nos hypotendus, nous avons constaté fréquemment la difficulté pour de tels sujets, à supporter la station debout, le piétinement sur place ; très souvent, une promenade de courte durée, quelques courses légères dans Paris, suffisent pour qu'aussitôt, ils se sentent les jambes lourdes et brisées, nécessitant l'obligation presque absolue de s'étendre. Mme B..., femme de médecin, étudiante elle-même, présente, au cours de véritables poussées d'hypotension constatées par son mari, une fatigabilité intense et excessive, en disproportion avec l'effort qu'elle a fourni. Ces poussées de fatigabilité sont intermittentes, mais elles ne surviennent pas spontanément. C'est à la suite d'un effort physique léger, d'un travail intellectuel un peu prolongé, que cette lassitude en quelque sorte, se déclanche, tant son apparition est brusque, et le désir de se reposer, impérieux.

Chez d'autres sujets, la fatigabilité est encore plus précoce, elle survient au cours de leur travail qu'ils sont obligés d'interrompre par de courtes périodes de repos, et cependant leur travail est normal, nullement exagéré, mais il les épuise rapidement.

Un autre symptôme, satellite fréquent, presque constant, accompagne ce besoin absolu de repos : c'est un *besoin de sommeil impérieux*. Celui-ci est des plus manifestes. Outre le sommeil nocturne, de durée souvent exagérée puisque de tels sujets dorment de 10 à 12 heures par nuit, parfois même davantage (sommeil non réparateur, comme nous

l'avons vu plus haut) les hypotendus éprouvent encore, au cours de la journée, un certain besoin de sommeil. Celui-ci est alors souvent de courte durée, mais il apparaît comme un besoin indispensable au malade, qui, sans lui, est absolument incapable de s'adonner à un travail quelconque : témoin M. le docteur S... qui, pendant sa préparation de l'internat, ne put faire un travail un peu plus intensif dans l'après-midi, sans avoir, au préalable, dormi pendant 15 à 20 minutes. Mlle C..., étudiante en médecine, est également obligée d'entre couper son travail dans l'après-midi, non seulement d'une période de repos, mais encore d'une période de sommeil de près d'une heure, avant de pouvoir reprendre ses études.

Cependant, il ne faudrait pas croire que ces sujets soient incapables d'un grand effort, et que leur hypotension paralyse en eux, en quelque sorte, toute activité. Un grand effort est possible de leur part, mais il ne peut être que d'une durée très courte, et il ne l'est aussi qu'au prix d'une *fatigue considérable*, disproportionnée et qui se prolonge très longtemps.

Mme T... (obs. 5) que le moindre travail fatigue et qui, le matin au réveil, ne peut arriver à quitter son lit tant elle est lasse, malgré cependant une nuit excellente, arrive néanmoins à veiller au chevet de son mari gravement malade, pendant quelques nuits. Malgré le repos qu'elle peut s'accorder pendant la journée, elle est obligée ensuite de demeurer étendue, jour et nuit, pendant *plus d'une semaine* ; elle est alors l'objet de plusieurs syncopes en l'espace de quelques heures. Le médecin appelé lui trouve une tension maxima à 9.

Chez un grand nombre de nos malades atteints de fatigabilité, soit légère, soit très marquée, obligeant alors à éviter tout effort, tout travail, nous avons pratiqué, comme le conseille M. Sézary (1), l'épreuve du dynamomètre.

(1) SÉZARY : Le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne. *Presse Méd.*, n° 8, 1922.

Nous ne nous étendrons pas ici, dans ce chapitre de la symptomatologie, sur les conclusions tirées par M. Sézary de cette épreuve et sur les résultats qu'elle est capable, selon cet auteur, de fournir en faveur de l'origine endocrinienne ou non de cette asthénie. Nous dirons seulement que les chiffres atteints par la pression exercée au dynamomètre étaient soit normaux, soit le plus souvent au-dessous de la normale, mais que l'épuisement était lent à se produire contrairement à ce qui se passe dans l'asthénie d'origine endocrinienne.

Observations

OBSERVATION I

(D^r LIAN)

Mme M..., en villégiature à Cannes, se sent si fatiguée, si déprimée, si lasse, que, croyant à une infection tuberculeuse naissante, elle appelle en consultation un médecin de Paris, spécialiste des voies respiratoires. On ne trouve aucune cause à cette fatigue, la malade n'ayant aucun surmenage, aucune préoccupation, et l'examen complet ne révélant aucune lésion organique. La pression artérielle, par contre, est très abaissée. Sous l'influence d'un traitement par la strychnine, l'état de la malade s'améliore rapidement. Celle-ci ne se plaint que d'une légère dyspnée d'effort et de quelques palpitations. Elle se rend alors chez le docteur Lian, qui lui trouve un petit souffle méso-systolique, ayant tous les caractères d'un souffle extra-cardiaque.

La tension artérielle est de Mx 11 et Mn 7 avec un indice oscillométrique de 2.

OBSERVATION II

(PERSONNELLE)

Mlle L..., âgée de 22 ans, interne des Hôpitaux, se plaint de longue date, de fatigue, de lassitude, de brisement des membres, sur-

tout le matin au réveil. Cette sensation de fatigue intense l'empêche de se lever dès son réveil. Mlle L... est ainsi obligée, pendant un temps variable de 10 à 20 minutes, de rester allongée sans pouvoir quitter son lit, malgré une nuit excellente.

Cet état de fatigabilité précoce du réveil s'améliore par un traitement phosphoré. Sa tension artérielle est basse : au Pachon Mx 11, Mn 5 1/2 avec un indice oscillométrique de 2.

OBSERVATION III

(D^r LIAN)

Mme F... présente une asthénie, une dépression générale extrêmement marquées. On ne trouve aucune cause à cette fatigue, apparue sans motif appréciable, et cependant cette fatigabilité est intense, puisque la malade est obligée de rester allongée toute la journée, ou de demeurer assise sur une chaise.

Tous les médecins consultés lui ont trouvé une pression artérielle extrêmement faible. L'extrait total de surrénale ne lui a amené aucune amélioration et a même été mal supporté.

Rien aux organes, la tension artérielle est de Mx 11, Mn 7, avec un indice oscillométrique de 3.

OBSERVATION IV

(PERSONNELLE)

M. L..., âgé de 23 ans, entre dans le service du Professeur Vidal (salle Dieulafoy) pour une arthrite blennorragique légère dont l'évolution est rapidement enrayée. On est frappé cependant de l'asthénie du sujet, très marquée comparativement à la bénignité de l'arthrite qui n'a duré qu'une dizaine de jours. Or, on apprend que cette asthénie, cette fatigabilité datent de très longtemps. Le malade dit s'être toujours senti las. Il est employé de banque depuis l'âge de 18 ans ; seul le travail en station assise lui est supportable. Le moindre effort le fatigue et l'oblige à s'asseoir ou à s'allonger : c'est ainsi que le trajet en métro d'une demi-heure à trois-quart d'heure qu'il est obligé de faire, debout le plus souvent, l'oblige fréquemment en rentrant chez lui, à s'asseoir, parfois même à s'étendre pendant plusieurs minutes.

Pris dans le service armé (infanterie), il est par suite de sa fatigabilité rapide, obligé de rentrer à l'infirmerie, puis à l'hôpital. Là, on

suspecte une tuberculose latente, radioscopie et radiographie ne révèlent rien. On lui trouve une tension artérielle basse. On le verse dans le service auxillaire, où comme employé de bureau il termine le temps légal de son service militaire.

Dans la vie civile, il reprend son métier d'employé de banque. Il se plaint, outre sa fatigabilité physique rapide, de céphalée, de vertiges. Devant la persistance de ces symptômes, il consulte un médecin qui lui fait un Wassermann, mais ne lui prend pas sa tension artérielle. La réaction sérologique est négative, d'ailleurs le malade n'a jamais remarqué aucune éruption suspecte, et ne s'est adonné qu'à de rares coïts, ceux-ci entraînant une fatigabilité considérable dans les jours qui suivaient.

Enfin, à l'hôpital, le malade a présenté une syncope survenue brusquement alors qu'il se promenait dans le jardin de l'hôpital. Elle a été de courte durée, mais le malade a été obligé d'être ramené en brancard au pavillon Cornil.

Rien au cœur, ni aux autres organes. Tension artérielle Mx 9 1/2, Mn 5. Indice oscillométrique 3. Pouls à 65, régulier.

OBSERVATION V

(PERSONNELLE)

Mme T..., âgée de 38 ans, présente une histoire extrêmement intéressante. Mère de 3 enfants, elle a toujours présenté une excellente santé, jusqu'à l'âge de 35 ans. A partir de cet âge, elle a commencé à présenter quelques troubles légers, passagers, qui n'ont pas trop attiré son attention. Mais surtout, ce qui l'a frappée, c'est la difficulté qu'elle éprouve à se lever le matin. Autrefois, levée de très bonne heure devant vaquer aux soins de ses enfants, elle est maintenant obligée après son réveil, de rester encore très longtemps étendue avant de pouvoir mettre le pied par terre, tant elle est lasse, courbaturée, comme « rouée de coups ». Malgré cette lassitude intense, elle a pu, en décembre 1926, pendant 2 nuits de suite, veiller son mari qui présentait une affection pulmonaire aiguë d'allure sévère. Pouvant se reposer le jour, elle passait alors son temps à dormir et à rester allongée. Au bout d'une semaine, elle était encore dans un état de dépression angoissante, présentant chaque fois qu'elle essayait de se lever des syncopes ou des tendances lipothymiques. Elle a été obligée de demeurer couchée pendant près de 15 jours pour réparer la fatigue de deux nuits de veille.

Un médecin, appelé au moment de ses crises syncopales, lui trouve une Maxima de 9. La malade se rappelle qu'avant chaque accouche-

ment, elle s'était fait examiner complètement et que sa tension artérielle oscillait entre 11 et 12 $\frac{1}{2}$.

L'adrénaline ne l'a que très peu soulagée. Par contre, un mélange d'arsenic et de strychnine, administré récemment, lui a rapidement redonné des forces. Chaque mois, elle fait des cures de ces médicaments et s'en trouve très bien.

Actuellement, elle se sent beaucoup mieux, elle est plus disposée le matin au réveil. Mais son état est encore instable : tantôt sa santé est excellente, tantôt elle ressent cette dépression surtout matinale. Dans l'ensemble, cependant, l'amélioration est manifeste et s'accroît de jour en jour.

OBSERVATION VI

(D^r LIAN)

Le D^r L... vient consulter le D^r Lian, parce que, outre quelques palpitations et extrasystoles, il se plaint de fatigue, d'asthénie et d'une fatigue générale. Depuis longtemps déjà cet état subsiste et le D^r L... se rappelle avoir eu une pression artérielle variable, mais toujours basse, ne subissant une amélioration réelle qu'à la suite de piqûres de strychnine qu'il se fait par séries. Cette amélioration de son état varie d'ailleurs avec une ascension de sa pression qui tend ainsi à redevenir normale. Il en est de même des cures à Eaux-Bonnes qui entraînent une réelle amélioration.

Cœur normal. T. A. : Mx 11 $\frac{1}{2}$, Mn 7. I. O = 6.

OBSERVATION VII

(D^r LIAN)

Le D^r C... âgé de 44 ans, surmené pendant la guerre et surtout en 1918, a, depuis cette époque, commencé à présenter quelques lipothymies et de fortes pulsations artérielles dans la tête. Mais surtout un symptôme a dominé : c'est une fatigue insurmontable qui existe depuis lors. Il a pris de nombreuses fois sa tension artérielle et au Pachon il a trouvé des chiffres très bas : 12/8, 11/8, 11/7 avec parfois des oscillations si faibles qu'il lui était impossible de mesurer la pression.

Actuellement, il a une Mx de 11 et une Mn de 8 avec indice oscilométrique de 7.

OBSERVATION VIII

(D^r LIAN)

M. F..., âgé de 28 ans, se plaint de petits vertiges et surtout d'asthénie. Il ne fait aucun excès, se couche de bonne heure, ne sort pas le soir. Il n'est absorbé, en somme, que par son travail de la journée, travail nécessitant peu de surmenage, et semblant disproportionné avec la fatigue qui en résulte.

Tension artérielle : Mx 11 1/2, Mn 6 1/2. I. O. = 6.

OBSERVATION IX

(D^r LIAN)

Mme M..., femme de médecin, est envoyée par son mari parce qu'elle présente une fatigabilité extrême ; rapidement au moindre effort, la sensation de fatigue devient telle qu'elle est obligée de s'asseoir. De même, elle est rapidement essoufflée en montant un escalier. Parfois, enfin, elle a présenté quelques malaises avec sensation de défaillance sans aller, cependant, jusqu'à la syncope.

On lui a trouvé, à divers examens, des tensions telles que 10/6, 10 1/2 / 6 1/2 ; actuellement Mx 12, Mn 7. I. O. = 4 1/2.

OBSERVATION X

(D^r LIAN)

Mme G..., femme de médecin, vient consulter pour une lassitude marquée. Une marche un peu prolongée, l'ascension un peu rapide d'un escalier la fatiguent rapidement. Cette malade a remarqué également que ses extrémités étaient toujours fraîches et froides. D'autre part, elle a présenté, il y a 18 mois, des malaises, des lipothymies fréquentes avec une sensation de malaise générale, indéfinissable, l'obligeant à s'allonger. Cette sensation se répète très souvent ; aussi la malade réclame-t-elle son lit avec instance. C'est seulement quand elle est allongée, qu'elle se sent à peu près bien. Son mari, médecin, a constaté à plusieurs reprises des tensions très basses (Mx 9, 10 1/2). Elle est cependant capable d'un gros effort. Elle a pu soigner son mari et ses deux enfants malades, pendant 2 ou 3 nuits ; mais, à cet effort, ont fait suite une dépression et une lassitude telle, que son mari inquiet l'a envoyée consulter.

Rien au cœur. T. A. : Mx 11 Mn 6 ; I. O. : 3 $\frac{1}{2}$.

Les extrémités sont fraîches, non violacées ; la malade redoute le froid. Légère ébauche de cyanose aux lèvres.

2° - Les lipothymies et les syncopes

Avec la fatigabilité, maître symptôme de l'hypotension artérielle permanente, les lipothymies et les syncopes vont constituer l'autre manifestation morbide importante de ce syndrome.

Tandis que la fatigabilité nous apparaît, en quelque sorte, comme l'état essentiel des hypotendus, comme une manière d'être constante, mais à des degrés variés de l'hypotension, les lipothymies et les syncopes sont des phénomènes épisodiques qui vont émailler, de temps à autre, la vie des hypotendus. Accidents passagers, transitoires, bénins en eux-mêmes, mais impressionnant le malade, ils surviennent de temps à autre et l'amènent à consulter. Dans d'autres cas, c'est par l'interrogatoire que l'on apprend que le malade a eu dans sa vie 4 ou 5, 8 ou 10 évanouissements. C'est là un fait courant, presque de règle, dirons-nous, dans la vie des hypotendus.

Ces lipothymies ou ces syncopes sont déclanchées à l'occasion des causes les plus diverses : une émotion assez forte, un accident sans gravité, une anesthésie locale pour avulsion dentaire, un incident bénin. Tel est le cas de M. F..., âgé de 24 ans (obs. 12) qui présente des syncopes à l'occasion d'un pansement peu douloureux, d'un nettoyage d'oreille pour bouchons de cérumen, ou même à la vue d'un furoncle.

Dans certains cas, et non les moins rares, il suffit d'une histoire un peu terrifiante, d'une aventure périlleuse ra-

contée par un ami pour qu'apparaissent des lipothymies.

Enfin, chez d'autres sujets, les troubles digestifs, intestinaux surtout, semblent jouer un rôle important ; témoin Mme C... qui a présenté plusieurs évanouissements au cours d'une période de constipation accentuée. Le plus souvent, c'est au cours d'une débâcle intestinale que surviennent de tels troubles.

A la suite d'une grande période de dépression, où la malade a été obligée de garder la chambre, voire même le lit, (obs. 5) comme c'est le cas de Mme T..., qui a dû veiller son mari quelques nuits, se produisent les jours suivants, malgré un repos de plusieurs jours, des syncopes au nombre de 3 à 4, en l'espace de quelques heures. Ces phénomènes syncopaux ou lipothymiques nous paraissent extrêmement fréquents au cours de ces périodes où la fatigabilité a atteint un degré d'extrême acuité : ce sont de véritables poussées paroxystiques d'hypotension sur lesquelles nous reviendrons plus loin, et au cours desquelles les lipothymies, les syncopes se succèdent rapidement en l'espace de quelques heures, donnant à la maladie une allure particulièrement impressionnante.

Chez certains sujets, nous avons également pu constater des syncopes coexistant avec un ralentissement marqué du pouls : tel est le cas du jeune V... (obs. 17) qui est pris en quelques mois, d'une dizaine de syncopes coexistant avec un pouls ralenti à 50.

Ces accidents revêtent des allures très variables, et tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre le simple petit vertige et la syncope complète totale.

Dans les cas les plus légers, il s'agit de simples petits vertiges, d'étourdissements, d'éblouissements, le sujet remarque que sa vue se brouille et que son équilibre devient instable. Ces phénomènes durent peu, quelques secondes. Rapidement, le malade se ressaisit, aussitôt après s'être ou non appuyé contre une chaise, une table, un arbre.

Dans les cas *moyens*, il s'agit d'un malaise lipothymique son début est relativement brusque ; le malade devient très pâle, éprouve une sensation de vide, d'obnubilation, il doit immédiatement s'allonger pour éviter de perdre connaissance. Il sent ses extrémités se refroidir, et a l'impression que le moindre mouvement entraînerait immédiatement l'évanouissement complet. Il est obligé de demeurer étendu et immobile. Le plus souvent, ces malaises se dissipent rapidement, cependant il n'est pas rare que le malade doive prolonger une demi-heure, une ou plusieurs heures même, son repos dans la position allongée, pour éviter que le malaise lipothymique ne se reproduise.

Le pouls qui s'était très ralenti, revient peu à peu à sa rapidité habituelle.

Dans les cas *sévères*, loin d'être exceptionnels d'ailleurs, il se produit une véritable perte de connaissance, c'est la syncope proprement dite. Tel est le cas de M. D... (Observ. 11) qui éprouve, à la fin d'un repas, un malaise vague, puis tombe en l'espace d'une seconde, sans avoir le temps de s'accrocher à un meuble. Cette syncope dure quelques minutes : lentement le malade revient à lui et est obligé de demeurer couché pendant quelques heures. Même brutalité dans le début des cinq syncopes survenues en l'espace de deux ans.

Il est exceptionnel qu'un sujet ayant une hypotension permanente bien nette n'ait pas eu, dans son existence, quelques malaises vertigineux ou lipothymiques. De tels faits ne sauraient nous surprendre et la fréquence de semblables accidents nous semble assez aisément explicable.

Deux causes prédisposent tout particulièrement les hypotendus à ces phénomènes lipothymiques ou syncopaux :

— La première, c'est le déséquilibre vaso-moteur et l'instabilité constante de leur système vago-sympathique.

— La seconde, c'est l'abaissement permanent de leur tension artérielle.

Qu'un phénomène extérieur se produise (sous des aspects

variés : choc, émotion, etc...) il retentit sur un système neuro-végétatif très impressionnable : aussi la perturbation vaso-motrice sera-t-elle brusque et marquée, même si la cause provocatrice en a été légère. Or, cette perturbation retentit sur un organisme dont la pression est abaissée de manière permanente. Il est aisé de comprendre qu'elle entraînera beaucoup plus facilement que chez un sujet sain, une chute plus prononcée de la tension artérielle qui compromettra gravement et rapidement l'irrigation des centres nerveux, d'où lipothymies et dans les cas plus graves, syncopes. De ce fait, on saisit aisément, que l'hypotension artérielle permanente réalise un terrain de choix dans la production d'une chute de pression génératrice d'une lipothymie. Toutes ces considérations tendent ainsi à nous montrer les liens étroits qui unissent les lipothymies, les syncopes et l'hypotension artérielle permanente.

Observations

OBSERVATION XI

(D^r LIAN)

M. D..., âgé de 36 ans, vient consulter pour des syncopes ; celles-ci surviennent à l'occasion de surmenage physique ou de soucis moraux. Par leur répétition, elles inquiètent le malade, dont voici brièvement résumée l'histoire clinique :

La première syncope s'est manifestée en 1919 ; le malade qui, à cette époque, était en proie à de nombreux ennuis, ressent très brutalement un malaise vague à la fin d'un repas, puis, en l'espace d'une seconde, tombe sans avoir eu le temps de s'accrocher à un meuble. Cette syncope dure quelques minutes ; le malade revient à lui lentement et progressivement. Il est alors obligé de se coucher pendant quelques heures. Nouvelle syncope en 1922, en 1923, alors que sa vie physique

est l'objet d'une activité marquée et de surmenage. Tout récemment encore, il est pris en l'espace de deux ans de cinq syncopes : l'une survenant brutalement, sans cause apparente, au cours d'une paisible promenade à cheval, une autre se produisant dans des circonstances banales, en jouant aux cartes, la troisième au cours d'une grosse secousse morale, la quatrième et la cinquième en quatre jours de temps, pendant une période d'instruction, nécessitant le renvoi immédiat dans ses foyers.

L'examen de tous les organes est négatif. On ne constate qu'une hypotension : Mx 11, Mn 6 avec un indice oscillométrique de 9, un pouls ralenti à 58 ou 60.

OBSERVATION XII

(D^r LIAN)

A côté de ces états syncopaux, influencés par le surmenage ou les soucis, chez d'autres malades, les syncopes surviennent à l'occasion d'incidents bénins : c'est ainsi que M. F..., âgé de 24 ans, présente des syncopes à l'occasion d'un pansement peu douloureux, d'un nettoyage d'oreille pour bouchon de cérumen, la vue d'un furoncle même, le récit d'une opération, d'un accident, sont le point de départ de lipothymies.

Rien à l'examen des divers appareils, ni de ces antécédents. Tension artérielle : Mx 11, Mn 6 ; I. O. = 5.

OBSERVATION XIII

(D^r LIAN)

Il en est de même de Mlle M..., âgée de 35 ans, chez qui la syncope survient soit spontanément, soit le plus souvent à la suite d'une émotion même légère. Ces syncopes sont rarement complètes. La malade comprend ce qui s'est passé : elle entend parler autour d'elle. Ces syncopes se produisent à tout moment de la journée. Elles durent parfois longtemps, près d'un quart d'heure.

L'examen ne révèle rien. La T. A. est Mx 11, Mn 7. I. O. : 3.

OBSERVATION XIV

(D^r LIAN)

Mlle F..., âgée de 36 ans, est également facilement sujette aux syncopes. A la moindre émotion, la plus légère fatigue, elle devient pâle, se couvre de sueurs, et finit par perdre connaissance. Cette perte de connaissance dure quelques minutes ; il s'ensuit un léger malaise qui se dissipe en 20 à 25 minutes.

Examen négatif. T. A. 10/6. I. O. : 2 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION XV

(D^r LIAN)

M. L..., âgé de 45 ans, présente des lipothymies fréquentes ; elles remontent à l'enfance du malade : une égratignure, une petite blessure, une goutte de sang, à elle seule même, suffisent pour entraîner un malaise lipothymique. A ces lipothymies se joint également un certain degré de fatigabilité, d'asthénie.

Rien d'objectif, mais une T. A. de 11/7 $\frac{1}{2}$ avec un I. O. de 8 à 9.

OBSERVATION XVI

Mlle N..., 38 ans, présente des faiblesses fréquentes. Elles semblent influencées par les règles. Elles ont débuté au moment de la puberté avec leur apparition, et surviennent encore le plus souvent à la fin des périodes menstruelles. Celles-ci sont, en général très abondantes. Ces pertes de connaissance sont complètes. Dans l'intervalle des règles, il existe aussi de petits malaises lipothymiques, surtout quand la malade, étant allongée, change de position. A ces malaises, se surajoute une fatigue extrême ; elle doit faire un réel effort pour se lever, et elle attend, avec impatience, le moment où elle peut aller se coucher. Elle éprouve souvent, en outre, un certain degré d'essoufflement.

Elle a présenté autrefois : une pleurésie, une pyélonéphrite à colibacille, une appendicite.

Actuellement, rien au poumon, cœur normal. A d'abord une Mx 9-Mn 7, puis Mx 11 $\frac{1}{2}$ Mn 6 $\frac{1}{2}$ avec un I. O. de 2.

OBSERVATION XVII

(D^r LIAN)

M. V..., âgé de 14 ans et demi, est amené par ses parents pour des syncopes fréquentes, une dizaine environ, survenues au collège, dans des endroits variés : cour, chapelle, dortoir en moins d'un an. Au moment où elles se produisent, le supérieur a remarqué qu'il avait un pouls inférieur à la normale. Le médecin du lycée lui a pris son pouls, qui est à 52 et sa tension à 11/6. Le docteur Lian, en période de bonne santé, lui trouve un pouls instable à 80 et une T. A. de 12/6 avec un I. O. 6 à 7.

Au cœur, en décubitus latéral gauche, 3^e bruit avec souffle méso-systolique.

OBSERVATION XVIII

(D^r LIAN)

M. P... se plaint de palpitations, mais surtout de lipothymies passagères, remarquables par leur répétition et leur incessante fréquence. Elles sont de courte durée et se calment rapidement, lorsque le malade se met en décubitus. Elles surviennent à tous les moments de la journée, et surtout lorsque le malade est fatigué, d'où leur apparition habituelle dans la rue, ce qui, pendant près de deux ans, l'empêche de sortir seul. La belladonne entraîne chez lui une intoxication rapide qui lui interdit ce médicament.

T. A. 11/6 avec I. O. de 2/5. Pouls 72, cœur normal.

OBSERVATION XIX

(D^r LIAN)

Mlle A..., âgée de 25 ans, a présenté plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, l'une d'entre elles, à l'âge de 8 ans, semble avoir été assez sévère. Cependant, à cette époque, on ne lui a rien trouvé au cœur. Il en est de même actuellement, au cours d'un examen pratiqué pour fatigue, et surtout bourdonnements d'oreilles, brouillard devant les yeux, vertiges, tous symptômes qui entraînent une chute, si la malade n'a le temps de se retenir à un meuble.

Tous les appareils sont normaux, T. A. Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 5. I. O. = 3 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION XX

(D^r LIAN)

Mme D..., âgée de 28 ans, s'est beaucoup surmenée pendant la guerre, et a eu de nombreuses émotions qu'elle accuse d'être la cause des troubles qu'elle a successivement présentés : d'abord une si-alorrhée abondante, un amaigrissement manifeste, et surtout des syncopes ; celles-ci l'ont décidée à venir consulter. Ces syncopes au nombre de 4 sont survenues en l'espace de 48 heures.

Sa T. A. est de Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 6. L'I. O. de 5, son pouls est à 72, mais elle a remarqué la lenteur de celui-ci qui est descendu à 50 certains jours. Enfin, il existe une arythmie sinusale très nette.

OBSERVATION XXI

(D^r SIGISMOND BLOCH)

« Nous avons eu récemment des soins à donner à Mlle C..., âgée de 25 ans, pour des troubles syncopaux qui ont vivement impressionné la malade et encore plus son entourage. Cette jeune fille venait d'être grippée, elle était en pleine période menstruelle et ses règles sont généralement très abondantes et très douloureuses ; c'est dans cet état qu'elle entreprit un voyage long et fatigant auprès d'une amie dont le mari venait de mourir. Sur 3 jours d'absence, elle en passa deux en chemin de fer. Elle rentra chez elle fatiguée et éprouva des malaises, avec une sensation d'obnubilation, de brouillard devant les yeux qui l'ont obligée, à plusieurs reprises à s'asseoir, voire à s'allonger, car elle remarqua qu'elle était soulagée par la position couchée. Après un léger mieux de deux jours, pendant lesquels elle a pu circuler et même vaquer à ses occupations, le troisième jour, dans la matinée, alors qu'elle était en train de déjeuner, elle fut prise d'un violent vertige, avec sensation d'entraînement de droite à gauche : en même temps, elle éprouva une forte céphalée au niveau de la nuque, sous forme de « brûlure atroce ». Ces sensations pénibles n'ont duré que quelques instants : elle put, néanmoins, finir son déjeuner, mais aussitôt après, elle éprouva un vide dans la tête et fut obligée de s'allonger. Elle ne perdit pas connaissance, mais ses oreilles lui tintaient et une angoisse indescriptible s'empara d'elle.

C'est, dans ces conditions que nous avons été appelé à examiner la malade. L'examen physique complet ne nous montra qu'un signe objectif : une T. A. très basse, Mx 10, Mn 6 à l'appareil de Vaquez et

Laubry et à l'appareil de Pachon, et avec un indice oscillogométrique très faible. Pas de tachycardie. Pouls un peu instable, mais bruits du cœur très nets ».

OBSERVATION XXII

(D^r LEBÉE)

« Mme M..., 46 ans. Depuis 1920-21, souffre de l'estomac, ptose gastrique, dilatations d'estomac confirmées par de nombreux examens radioscopiques. Soignée pendant 2 ou 3 ans, porte ceinture abdominale antiptosique. Les douleurs, les troubles gastriques s'atténuent peu à peu, mais elle se sent de plus en plus faible. Inappétence progressivement croissante. Bien que ne maigrissant guère, devient de plus en plus pâle, « tombe de faiblesse » dans la rue, chez elle ; finit par rester au lit, « se sentant trop faible » pour se lever et craignant que des vertiges, des éblouissements ne la fassent tomber. A ce moment, fin de l'été 1924, devant la pâleur de la malade, on pense à la possibilité d'un début de leucémie ou d'anémie pernicieuse. Examen de sang normal. T. A. 11/9 au Pachon.

Cures intermittentes d'adrénaline. A la fin de chaque cure, la malade se sent plus fatiguée qu'avant le début de celle-ci et les vertiges et les éblouissements sont plus importants pendant quelques jours.

Reste confinée au lit : état de faiblesse s'aggravant progressivement de novembre 1924 à avril 1925.

Nous la voyons à ce moment, pas de troubles digestifs, aucun signe pathologique apparent : Bordet-Wassermann négatif, examen de sang normal. Examen otologique négatif ».

OBSERVATION XXIII

(PERSONNELLE)

Elle est peut-être la plus typique de toutes celles concernant les formes syncopales qu'il nous ait été donné d'observer. En effet, chez ce sujet, facilement athénique, acrocyanotique, comme nous le verrons plus bas, un symptôme domine et l'a même amené à consulter divers neurologistes éminents : c'est la *syncope*. Celle-ci est tout à fait typique. Nous sommes loin ici des lipothymies passagères, transitoires ; la syncope chez ce sujet est complète, durant 15 à 20 minutes. Elle a maintes fois impressionné son père médecin, qui ne savait quelle ori-

gine lui attribuer. Aussi allons-nous raconter en détails l'histoire de ce malade.

M. René B..., âgé de 24 ans, a présenté, au cours de son enfance, quelques pertes légères de connaissance, qui n'ont pas autrement inquiété le malade et ses parents. Mais vers l'âge de 17 ans, une syncope survient. Elle dure près de vingt minutes. Sa brusquerie, son intensité ont terriblement impressionné le malade et cet incident l'a tellement frappé qu'il évite d'en causer. Elle s'est produite dans les circonstances suivantes : assistant à une représentation d'« Œdipe roi », au moment le plus tragique, c'est-à-dire au moment où Œdipe revient sur la scène, les yeux crevés et ensanglantés, notre sujet éprouve brusquement une syncope. Celle-ci est complète. De par son intensité et par sa persistance, elle nécessite son évacuation hors la salle. Elle a duré près de vingt minutes.

Vers l'âge de 19 ans, alors que ce sujet était stagiaire à l'hôpital, il fut pris également d'une syncope en voyant faire une ponction lombaire. C'était là, selon lui, un incident survenu le premier jour de son stage hospitalier, aussi voulut-il persévérer. Ce fut en vain.

Devant la persistance de ces malaises lipothymiques, de leur répétition, il est obligé d'abandonner ses études de médecine, et de choisir une carrière, où l'émotivité lui fut épargnée.

Cependant, les incidents habituels de la vie courante le guettent : et pas un ne se produit, sans déclancher chez notre malade, une répercussion passagère, mais profonde.

Les syncopes se produisent assez fréquentes, deux, trois tous les deux mois, ou même tous les mois. Ces syncopes surviennent à l'occasion de faits banaux. Nous ne saurions toutes les rapporter. Deux ont retenu notre attention : la première s'est manifestée à l'occasion d'un accident, que le malade *n'avait pas vu* ; mais en entendant parler d'une personne qui se serait faite écraser dans le métropolitain, et voyant les pompiers descendre l'escalier souterrain, M. R. B... est pris d'une syncope de plus d'un quart d'heure. Pendant longtemps encore, et même à l'heure actuelle, il ne peut passer devant cette station de métro, sans avoir quelques tendances lipothymiques qui le forcent à s'appuyer contre un arbre ou une maison.

La seconde est survenue chez le dentiste : alors qu'en procédant à un simple nettoyage des dents (il ne s'agissait nullement d'avulsion dentaire), le malade en voyant les instruments est pris d'une syncope qui a duré plus de vingt minutes, effrayant les personnes qui l'entourent et nécessitant des soins très énergiques.

Telle est l'histoire de notre malade, en proie à de fréquentes syncopes de longue durée et à des lipothymies incessantes. Nous devons ajou-

ter, en outre, qu'il est facilement fatigable, éprouvant également un besoin de sommeil impérieux et prolongé. Chez lui, l'acrocyanose est manifeste. Il éprouve constamment une sensation de fraîcheur, de froid, au niveau de ses extrémités, en quelque saison que se soit. L'hiver, tout particulièrement, l'intensité des troubles vaso-moteurs de ses mains est telle que ses camarades l'avaient remarquée.

Sa tension artérielle, prise à plusieurs reprises depuis 4 à 5 ans, s'est montrée toujours basse, au-dessous de 12, sans que le malade puisse en préciser le chiffre exact. Nous l'avons trouvée à Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 5, sans rien remarquer d'anormal au niveau des autres organes.

OBSERVATION XXIV

(D^r LIAN)

Mme I... est une hypotendue de longue date. Sa lipothymie s'accompagne de fatigabilité et surtout d'une impression de tristesse, d'angoisse parfois. Tous ces phénomènes existent depuis 4 à 5 ans. Cette malade, à l'occasion de piqûres d'émétine, a présenté trois pertes de connaissance, consécutives aux injections de ce médicament. On sait en effet que celui-ci est hypotenseur ; injecté, chez un sujet déjà hypotendu, il est normal, en quelque sorte, qu'il ait provoqué de tels accidents, dont l'apparition vient confirmer notre hypothèse en montrant les rapports de l'hypotension et des syncopes.

Tension artérielle : Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 6. I. O. = 2 $\frac{1}{2}$. Pouls 80, bruits sourds. Rien au autres organes.

OBSERVATION XXV

(D^r LIAN)

Cette observation est intéressante parce qu'elle soulève l'hypothèse probable de l'origine acquise d'une hypotension artérielle permanente : à savoir une maladie infectieuse. En effet, Mme P..., âgée de 30 ans, a présenté, après une grippe sévère, il y a 4 ans (alors que toute fièvre et tout symptôme pulmonaire avaient disparu), une série d'évanouissements dans son lit, allant jusqu'à 6 à 8 par jour.

Ceux-ci étaient de véritables syncopes, avec perte complète de connaissance. Plus tard, et actuellement, celles-ci se sont atténuées, remplacées par des lipothymies. La tension artérielle, déjà trouvée basse à ce moment, l'est encore aujourd'hui : 11/7. I. O. : 3. Malheureusement,

la tension antérieure à l'affection grippale est inconnue, ce qui ne permet que de *supposer* l'origine infectieuse d'une telle hypotension qui dure depuis 4 ans.

OBSERVATION XXVI

(D^r LIAN)

Mme D..., âgée de 22 ans, vient consulter pour des syncopes. Outre une fatigabilité intense, des céphalées fréquentes, la malade se plaint de pertes de connaissance imprévues, qui surviennent brusquement. Ces phénomènes sont survenus après un accouchement qui s'est d'ailleurs bien passé. Les syncopes, en particulier, sont surtout fréquentes au moment des règles, qui sont irrégulières, mais d'abondance normale.

La tension artérielle est de 11/7 avec un pouls à 72.

OBSERVATION XXVII

(D^r LIAN)

Il en est de même de Mme L... dont les syncopes semblent avoir pour point de départ une auto-intoxication gravidique. C'est immédiatement à la suite de son cinquième accouchement, que se produit une syncope d'une durée considérable. La malade incrimine une grande peur qu'elle aurait eue en ce moment. Mais depuis un an, à la moindre contrariété et même spontanément se produisent des syncopes, ou des tendances lipothymiques. Elle se plaint, en outre, de palpitations, de dyspnée d'effort. Au moment où elle entre à l'hôpital on lui trouve une tension de 9/5, de 10 $\frac{1}{2}$ /5 $\frac{1}{2}$ quelques jours après ; sous l'influence de l'oxygénothérapie, elle semble avoir éprouvé un certain degré de soulagement. Sa tension artérielle est remontée une quinzaine de jours après son entrée à l'hôpital, momentanément à 12/6. I. O. = 5.

OBSERVATION XXVIII

(D^r LIAN)

M. A..., âgé de 57 ans, se plaint de phénomènes intestinaux, constipation et débâcle diarrhéiques, qui s'accompagnent alors d'état vertigineux, et de tendances lipothymiques. Ces phénomènes s'accompa-

gnent également d'une acrocyanose extrêmement marquée, prédominant au niveau des mains. Des engelures apparaissent fréquemment en hiver.

L'examen des organes n'a rien montré de spécial : la tension artérielle est de Mx 10, Mn 7 avec un indice oscillométrique de 5 et un pouls à 52.

OBSERVATION XXIX

(D^r LIAN)

M, D., se plaint d'une sensation fréquente de malaise général accompagné d'une angoisse légère sans qu'il y ait pourtant perte complète de connaissance. Ces malaises durent quelques secondes et disparaissent, contrairement à l'habitude, lorsque le sujet se lève. Ils surviennent, en effet, lorsque le malade est en décubitus. Les semaines précédentes, il s'était fatigué, surmené au bord de la mer où il avait pris de nombreux bains.

Le cœur est normal. Le pouls est lent à 50. La T. A. est à 11/7. L'I. O. = 9.

OBSERVATION XXX

(D^r LIAN)

M, F..., âgé de 26 ans, n'a eu dans son enfance qu'une maladie : la scarlatine qui lui a laissé une albuminurie légère. C'est à l'âge de 20 ans que sont apparus les incidents qui l'ont amené à consulter. Ce sont des syncopes. D'abord très nettes, au nombre de 1 à 2 par an, elles ont fait place ensuite à des lipothymies légères disparaissant dans le décubitus. Le malade est alors frappé de lenteur de son pouls (50).

Peu à peu, les malaises disparaissent mais sont remplacés par une fatigabilité de plus en plus marquée.

A l'examen, le cœur est normal. Le pouls est aux environs de 40-50.

La T. A. = 11/7.

OBSERVATION XXXI

(D^r LIAN)

Mlle F. de F... vient consulter pour des palpitations et des signes d'aéro-gastro-colie se manifestant par une sensation d'étouffement,

d'angoisse survenant après les repas. Ces malaises allant parfois jusqu'à la syncope sont soulagés subitement par l'émission de nombreux renvois. Cette malade se plaint en outre de constipation opiniâtre que seuls les laxatifs et les lavements peuvent enrayer.

A l'examen : cœur normal. Pouls à 80. T. A. : 10/7.

OBSERVATION XXXII

(D^r LIAN)

Mlle G..., âgée de 35 ans, a présenté, sans raison apparente, 2 syncopes. Elle est extrêmement constipée et présente des signes nets d'aérogastro-colie. Elle est en outre atteinte de ptose rénale et viscérale.

La T. A. = 11-7. L'I. O. est de 5. Le cœur est normal.

Bon effet du traitement par la belladone qui améliore son état général en même temps que la tension remonte à 12 $\frac{1}{2}$ /7.

OBSERVATION XXXIII

(D^r LIAN)

M. D..., âgé de 28 ans, a fait toute la guerre et n'a jamais été malade jusqu'en 1922. A partir de cette époque, il présente des syncopes fréquentes, survenant sans cause manifeste. L'une d'entre elles a été particulièrement sévère et a nécessité l'immobilisation au lit pendant plusieurs jours. Lorsque le malade essayait de se lever, il était pris de vertiges et se sentait complètement épuisé. Depuis lors, il se sent fatigué, las, déprimé. En même temps sont apparus des signes d'aérogastro-colie, de nombreux gaz gastriques et intestinaux survenant après les repas.

Le pouls est à 70. La T. A. est 11/6. I. O. = 6.

A la radio : l'estomac, l'intestin sont ptosés et spasmes ; l'évacuation gastrique est lente. Le cœur est petit et allongé.

3° - L'Acrocyanose

Le nom d'*acrocyanose* a été proposé par Crocq, en 1896, pour désigner une cyanose des extrémités, indépendante de toute affection cardiaque ou vasculaire comme de toute lésion pulmonaire chronique, ne retentissant pas sur la santé générale et constituant ainsi à peine une maladie (Et. May) (1). Cette acrocyanose est à rapprocher cliniquement d'un type morbide individualisé par Martinet sous le nom d'*hyposphyxie fonctionnelle protopathique*, mais elle s'en éloigne pathogéniquement si l'on accepte la conception émise par cet auteur. Nous avons été frappés de l'extrême fréquence de ce syndrome chez nos hypotendus permanents. Cette acrocyanose se rencontre d'ailleurs au cours d'états extrêmement variés. Mais nous n'avons pu nous empêcher, vu sa constance presque absolue au cours de l'hypotension artérielle permanente, de soulever l'hypothèse d'un rapport entre les deux syndromes. Sans vouloir d'ailleurs empiéter ici dans le domaine de la pathogénie, nous dirons tout de suite qu'une perturbation endocrino-sympathique semble être à la base de l'acrocyanose et de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. Nous ajouterons aussi que l'acrocyanose est sous la dépendance d'un trouble de la circulation locale que l'on peut mettre en évidence par la capillaroscopie. Celle-ci a montré à Guillaume et à Boas une dilatation de l'anse veineuse marchant de pair avec une réduction plus ou moins importante de l'apport sanguin artériel : ceci nous fait ressortir le facteur prédisposant que détermine une tension artérielle basse, dans la production de l'acrocyanose.

(1) ET. MAY : Pathol. des gl. endocrines, dans le nouveau traité de Pathol. int., p. 783, Doïn, 1927 Paris.

Nous distinguerons deux formes d'acrocyanose :

— L'une intense.

— L'autre légère.

A) *La forme intense :*

C'est la plus typique mais loin d'ailleurs d'être la plus fréquente.

Il s'agit alors, le plus souvent, de jeunes filles entre quinze et trente ans. Elles sont atteintes d'une congestion chronique des extrémités qui apparaissent d'un rouge violacé et sont habituellement froides, souvent mortes et engourdis. Les lèvres, les extrémités des doigts, les orteils sont cyanosés. La température locale abaissée au niveau de ces placards cyanotiques, diminue encore sous l'action du froid. L'hiver, chez de tels sujets, entraîne fréquemment la production d'engelures. Très souvent du *livedo* est associé à l'acrocyanose, dessinant sur la face externe des cuisses, des bras, un réseau à travées plus ou moins larges, de couleur rouge violacée. La position horizontale entraîne souvent une amélioration de ces troubles cutanés et vaso-moteurs.

Cette forme intense est souvent familiale, constitutionnelle, parfois même héréditaire. Il n'est pas rare de la rencontrer chez plusieurs membres d'une même famille, ou quelquefois au cours de plusieurs générations.

B) *Formes légères :*

C'est certainement la plus commune des deux. Les sujets ne présentent alors que des extrémités fraîches, froides, un peu rosées. Mais très souvent, chez de tels sujets, à l'occasion d'un changement de température — en hiver surtout — les mains sont plus rouges, parfois violacées. Enfin, des engelures peuvent apparaître mais elles n'ont, ni l'intensité, ni la fréquence de la forme précédente. La position déclive des membres exagère tous ces troubles.

Entre ces deux formes, tous les intermédiaires peuvent se rencontrer.

Enfin, de l'acrocyanose, nous pouvons rapprocher d'autres états qui, moins fréquemment rencontrés, peuvent cependant être constatés chez les hypotendus. Ce sont des placards cyanotiques, qui sont localisés au-dessus de la malléole externe le plus souvent. De la dimension de la paume de la main, ce placard est érythémateux, violacé, et parfois infiltré d'une manière diffuse. Ils présentent une diminution nette de la température locale. Cette forme a été décrite sous des noms variés : *Erythro-cyanose-symétrique-sus-malléolaire* par Pautrier, *infiltration érythémato-cyanotique des neuro-endocriniens* par Juster, *cyanose sus-malléolaire* de Delater et Hugel, et bien auparavant par Thibierge et Stiassnie qui l'avaient dénommée : *œdème strumieux*.

Accessoirement, on a pu décrire de la kératose pilaire violacée et un état sclérodermique ou ichtyosiforme de la peau.

Outre ces phénomènes acrocyanotiques, rarement intenses, le plus souvent légers, associés ou non à des placards cyanotiques sus-malléolaires, ces malades se plaignent fréquemment d'un autre trouble qui consiste en une *frilosité* exagérée. Celle-ci nous semble devoir être signalée dans ce chapitre, vu la coexistence presque constante de la sensibilité au froid, que possèdent les sujets atteints de tels troubles vaso-moteurs.

Cette *frilosité* est extrêmement variable, tantôt légère, comme chez ce médecin qui, hypotendu de longue date, nous racontait qu'il recherchait instinctivement, au collège, les endroits chauffés par le soleil pour s'y cantonner pendant les récréations, tantôt intense : tel est le cas de Mme C... qui, atteinte d'une acrocyanose assez marquée, se plaint d'une frilosité véritablement pathologique ; en effet, cette frilosité est telle, à certains moments, que la malade est obligée alors de se plonger dans un bain chaud, seule manière de se réchauffer momentanément.

Tels sont les troubles circulatoires que l'on peut observer chez les hypotendus permanents. Ils sont le fait, de même que l'abaissement de la tension artérielle, d'un déséquilibre endocrino-végétatif, dont nous étudierons ultérieurement la pathogénie.

Comme nous le disions, au début de ce paragraphe, l'acrocyanose, dans sa forme légère, est extrêmement fréquente au cours de l'hypotension artérielle permanente. Cependant, ce serait un tort de croire qu'elle se rencontre seulement chez les hypotendus : en effet, l'acrocyanose n'est qu'un syndrome, c'est dire les causes variables qui peuvent en déterminer l'apparition. D'autre part, ses limites sont vagues et l'on sait qu'entre elles, et la maladie de Raynaud, tous les intermédiaires peuvent exister.

Mais ce que nous affirmons, c'est que l'acrocyanose surtout dans sa forme légère, vu sa fréquence, sa constance pourrait-on dire, chez les hypotendus permanents, ne doit pas être considérée, chez ceux-ci, comme une coïncidence banale et fortuite. Elle est, au contraire, un symptôme important d'hypotension artérielle permanente et représente, de ce fait, un des éléments de la tétrade caractéristique de ce grand syndrome cardio-vasculaire.

Observations

OBSERVATION XXXIV

(PERSONNELLE)

Mlle C..., âgée de 21 ans, entre dans le service de notre maître, le docteur Ravaut, parce qu'elle présente du refroidissement des extrémités. Mains et pieds sont violacés, cyanosés, on remarque, en outre, deux placards violacés de la grandeur d'une pièce de 5 fr., siégeant à

la face externe des jambes. A ce niveau, infiltration des téguments qui apparaissent encore plus froids que les extrémités.

Ces symptômes datent de très longtemps. La malade se souvient très bien qu'étant plus jeune, en hiver, alors qu'elle avait 10 à 12 ans, ces symptômes étaient poussés à l'extrême. Ses mains glacées ne pouvaient tenir un objet. Ses pieds complètement transis l'empêchaient même de se tenir debout. Depuis l'apparition de ses règles (16 ans), ces symptômes se sont nettement améliorés, mais ses règles sont rares, douloureuses, intermittentes, se produisant seulement tous les 2 ou 3 mois.

Les engelures qui survenaient l'hiver d'une manière constante ont disparu depuis que la malade est réglée.

Enfin la station debout accentue tous ces symptômes qui s'atténuent de manière manifeste en position horizontale.

T. A. : Membres supérieurs, Mx 11 Mn 5. I. O. = 2 ; membres inférieurs, 10/4 $\frac{1}{2}$. I. O. = 1,5 ; bruits très faibles.

Amélioration de ces symptômes après un bain chaud des extrémités. Pas de modification de la T. A. Augmentation seulement de l'I. O. qui passe à 3 aux M. supérieurs, 2 $\frac{1}{2}$ aux M. inférieurs.

OBSERVATION XXXV

(D^r LIAN)

Mlle S..., âgée de 24 ans, a toujours eu froid aux mains et aux pieds. Elle a toujours eu, hiver comme été, le doigt rouge, violacé, dans sa totalité. Elle n'a jamais eu d'engelures aux mains. Ses pieds, par contre, ont été le siège d'engelures depuis son enfance. Son nez est constamment froid. Le frère et la sœur présentent des phénomènes identiques.

Réglée depuis 16 ans, elle présente des règles régulières, mais peu abondantes, durant à peine 2 jours.

Rien au cœur : T. A. : Mx 12 Mn 7, I. O. = 6 au bras ; Mx 10 Mn 7, I. O. = 4. L'avant-bras a 12/7. I. O. = 7 à la tibiale post. gauche.

L'examen nous montre que les orteils sont glacés, que le dos du pied est froid, ainsi que le tiers inférieur. Les orteils sont roses, un peu violacés, siège d'engelures. Il existe des alternances de colorations pâles et roses sur les jambes.

Les mains sont cyanosées jusqu'au poignet, froides, mais pas aussi glacées que les pieds.

Dans l'eau froide, les mains deviennent blanchâtres, les ongles sont

violets. Quand la circulation revient, elle entraîne des phénomènes douloureux.

La capillaroscopie nous montre, à la main, des capillaires nombreux, plus foncés que normalement ; aux pieds des capillaires moins nettes, plus foncés et plus nombreux.

OBSERVATION XXXVI

(D^r LIAN)

Mlle D..., âgée de 19 ans, présente une cyanose des deux membres inférieurs s'étendant jusqu'aux genoux, avec infiltration malléolaire externe. La malade se plaint, en outre, de dyspnée d'effort, de palpitations.

Les règles sont douloureuses et irrégulières. T. A. : Mx 11 Mn 6. I. O. = 5.

OBSERVATION XXXVII

(D^r LIAN)

Mme B..., âgée de 23 ans, présente des varices aux membres inférieurs et un grand placard violacé au tiers inférieur externe des deux jambes. Tous ces symptômes datent de son adolescence. Il en est de même des palpitations et de l'essoufflement dont elle se plaint.

Bien réglée, deux enfants bien portants. T. A. : 11/6. I. O. = 4.

OBSERVATION XXXVIII

(D^r LIAN)

Mlle D..., âgée de 19 ans, se plaint de douleurs des deux jambes et d'une légère dyspnée d'effort. Sur les jambes, on peut constater, au niveau du tiers inférieur externe, un placard violacé. Elles sont froides. La malade a également présenté quelques engelures. Ses règles sont irrégulières.

T. A. 11/5. I. O. = 3.

OBSERVATION XXXIX

(D^r LIAN)

Mlle D..., âgée de 20 ans, se plaint de quelques palpitations et de douleurs à type angineux. Elle a les pieds et les mains froides, cyano-sées, avec quelques petites engelures aux pieds pendant l'hiver. Règles régulières.

T. A. 11/7. I. O. = 1,5.

OBSERVATION XL

(D^r LIAN)

Mlle C..., âgée de 24 ans, présente une céphalée extrêmement pénible depuis 5 à 6 ans ; à cette céphalée, se surajoutent des phénomènes nets d'acrocyanose au niveau des mains et des pieds qui sont rouges, violacés, froids. Il existe, en outre, sur la face externe de la jambe, un placard violacé entourant le quart inférieur de la jambe, qui s'atténue beaucoup et disparaît quand la malade est allongée. Il reparait quand la malade est debout, ne serait-ce que deux minutes.

L'extrémité de son nez est également l'objet de troubles circulatoires, il devient rouge à la moindre modification de température, que ce soit à la chaleur ou au froid. Les règles ont, depuis quelque temps, diminué d'abondance.

Rien au cœur. T. A. Mx 11 Mn 7. I. O. 1,5. Bruits bien frappés.

T. A. : membre inférieur droit : 10/8. I. O. = 3/4 à peine perceptible.

OBSERVATION XLI

(D^r LIAN)

Mme B..., vient consulter pour des lipothymies, souvent très nombreuses, 4 à 5 par jour. Elle se fatigue également très facilement. Et cette fatigue coexiste en général, avec une sensation de tristesse extrêmement marquée, qui est en quelque sorte le signe objectif de son asthénie. Elle est extrêmement frileuse. Ses extrémités sont froides, violacées, glacées. Pour se réchauffer, elle est obligée de prendre des bains chauds. Pendant une période d'un an, à la suite de violents chagrins, sa pression est restée basse, à 8, c'est alors qu'elle a présenté de très nombreuses syncopes, qui survenaient brutalement, au milieu d'une conversation, ou encore après une violente envie de sommeil.

Actuellement ces syncopes sont moins fréquentes. Sa T. A. est de Mx 10 Mn 6 ; rien au cœur.

OBSERVATION XLII

(D^r LIAN)

Mme G..., âgée de 20 ans, vient consulter pour un gros placard rouge violacé à la partie inférieure des jambes. La malade a toujours les mains froides, rouges violacées, engourdis au point qu'elles paraissent mortes. On constate que les pieds sont froids et qu'ils sont atteints d'engelures.

Cette malade se fatigue très facilement. Elle a présenté trois syncopes brèves, survenues sans raison bien nette. Les règles sont abondantes, mais douloureuses.

Rien au cœur. La tension artérielle a été trouvée à 10-6 en période de fatigue ; elle est actuellement à 12-6 avec un I. O. = 4 (bruits normaux) ; à la tibiale postérieure : 14-8. I. O. = 3. Bruits nets.

CHAPITRE IV

Les Symptômes accessoires

CÉPHALÉE — TROUBLES CARDIAQUES, PSYCHIQUES, DIGESTIFS, ENDOCRINIENS

1° — Céphalée

C'est un symptôme d'une telle banalité et d'une telle fréquence, surtout chez la femme, qu'il perd beaucoup de sa valeur. Certains auteurs, Martinet entre autres, ont décrit à cette céphalée des hypotendus, des caractères cliniques bien spéciaux qui permettraient d'en reconnaître presque sûrement l'origine hypotensive.

Selon Martinet, cette céphalée est franchement occipitale, elle est constante, entrecoupée de paroxysmes très nets survenant surtout dans la position horizontale, disparaissant dans la position verticale, s'exaspérant dans la position couchée « véritable céphalée d'oreiller ». Cette céphalée, enfin, particulièrement tenace, ne s'accompagne d'aucun trouble digestif.

A notre avis, cette description nous semble par trop sché-

matique, comme le montreront les observations qui suivent. Pour nous, également, cette céphalée est un symptôme beaucoup moins fréquent que ne le croit la plupart des auteurs. L'expérience clinique nous a montré, en outre, qu'elle ne revêtait aucun caractère bien précis. Un de nos malades (observ. 41) se plaignait de céphalée diffuse à prédominance frontale. Un autre, cité par Goodman, souffrait surtout de la partie supérieure de la tête.

Si cette céphalée, dans certains cas, se produit alors que le malade est en décubitus, dans d'autres cas, elle survient au cours de la journée, alors que le malade est debout. Ces derniers cas mêmes, semblent les plus fréquents. Ceci n'est pas, d'ailleurs, pour nous étonner, nous savons en effet que les hypotendus, en général, recherchent avec prédilection la position horizontale.

Son siège est donc des plus variables, tantôt frontal, tantôt pariétal, tantôt occipital, défiant toute attribution précise et significative. Tout ce qu'on peut dire (mais c'est là également le fait d'un bien grand nombre de céphalées) c'est qu'elle est persistante, durant souvent plusieurs jours, plusieurs semaines, s'atténuant à certains moments, s'exacerbant à d'autres. Elle peut survenir à n'importe quel moment : le matin au réveil, au cours de la journée, soit même le soir et la nuit, simulant alors en tous points la céphalée syphilitique, comme dans le cas de l'observ. 43 rapportée par Artom où un médecin sur ce seul symptôme taxait de manifestation syphilitique un trouble engendré par le simple abaissement de la tension artérielle. Pour toutes ces raisons, nous ne souscrirons pas à l'opinion de Martinet qui fait presque exclusivement de la céphalée de l'hypotendu, une céphalée occipitale et une céphalée « d'oreiller ». Nous refusons également à ce symptôme la place si importante qu'ordinairement les auteurs lui attribuent. Pour nous, elle n'est qu'un symptôme accessoire, un symptôme « d'accompagnement », associé à d'autres symptômes qui dominent le tableau clinique (fatigabilité et lipothymies), où à la

psychasthénie dont elle n'est qu'un des éléments constitutifs. Plus rarement, elle peut être le trouble prédominant ; elle est alors, bien souvent, le seul symptôme qui amène le malade à consulter. Son origine, par trop souvent méconnue, fait taxer alors de névropathes ou de pithiatiques bon nombre de tels sujets.

Observations

OBSERVATION XLIII

(D^r MARIO ARTOM)

Mme M. T..., 47 ans, est envoyée au Docteur Mario Artom, syphili-graphe, parce qu'on la suspecte de syphilis. Cette suspicion est déterminée par l'existence d'une céphalée exclusivement vespérale et nocturne, dont le début remonte à plusieurs jours. La malade affirme que chaque soir, dès qu'elle se met au lit, apparaît une céphalée intense, diffuse, prédominante au vertex et à l'occiput. Cette céphalée est atroce, lui empêche tout repos, lui ôte tout sommeil, et l'oblige à se lever et à marcher. Elle résiste à tous les antinévralgiques et sa persistance commence à retentir fortement sur l'état général du sujet.

L'examen de la malade est négatif au point de vue syphilis. Tous les organes sont trouvés sains. Seule, la T. A. s'est trouvée modifiée Mx 8, Mn 7.

OBSERVATION XLIV

(PERSONNELLE)

M. S..., âgé de 43 ans, entre à l'hôpital Cochin, dans le service du Professeur Vidal, salle Josias, pour céphalée. Cette céphalée a débuté il y a quelques années. Elle est extrêmement variable, dans son apparition et dans son siège. Elle disparaît parfois plusieurs jours, plusieurs semaines, plusieurs mois pour reprendre ensuite, continue, sans inter-mittences, des heures entières. Elle survient sans cause apparente, à

n'importe quel moment de la journée, souvent le matin au réveil. Elle est diffuse, à prédominance frontale. Les antinévralgiques ne l'ont nullement soulagée.

Une P. L. pratiquée il y a 5 mois a déterminé, dans les jours qui suivirent, une recrudescence telle de cette céphalée, que le malade a cru qu'il allait devenir fou.

Tous les examens des appareils sont négatifs : examen oculaire, du système nerveux, des reins. Tension artérielle 10-6. Indice oscillométrique 1 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION XLV

(GOODMAN)

Mme N..., 23 ans, vient consulter pour céphalée. Celle-ci persiste depuis deux ou trois ans. Elle survient par crises qui sont extrêmement variables : tantôt tous les deux ou trois mois, tantôt presque quotidiennement. Cette céphalée siège au sommet, revêtant un caractère pulsatile et une sensation de tension extrêmement nette. La malade ne voit aucune cause à cette céphalée, soulagée ordinairement par le sommeil. Enfin, elle accuse une fatigabilité plus rapide qu'autrefois.

Rien aux organes. T. A. Mx 8, Mn 5. Disparition de la céphalée après traitement avec élévation de la Mx à 12.

OBSERVATION XLVI

(GOODMAN)

Mme C. W..., 30 ans, souffre de violents maux de tête depuis le printemps de 1911, avec sensation de vertige, bouffissure des yeux et des chevilles, urines peu abondantes et une endurance moindre. En août 1911, elle eut à supporter un effort nerveux, sérieux et en septembre, de la même année, elle était complètement épuisée. Calmée d'abord par le bromure, ces maux de tête reprirent ensuite avec une intensité nouvelle. La tension artérielle était de Mx 11 Mn 6. En décembre, parallèlement à l'ascension de la tension artérielle, Mx 12 Mn 7, la malade déclare qu'il y a des années qu'elle ne s'est pas sentie aussi bien, et toute céphalée a disparu pendant plus d'un mois.

En février 1922, réapparition de quelques maux de tête, la tension artérielle est à Mx 11 Mn 6.

En mars 1922, concordant avec une élévation de la tension artérielle, une amélioration nette se manifeste.

A part les règles irrégulières et douloureuses, la malade ne se plaint rien d'autre, mais elle appréhende devant ces symptômes une ménopause précoce. Sa mère, en effet, a présenté des troubles identiques à l'âge de 35 ans, date à laquelle elle a cessé d'avoir ses règles.

OBSERVATION XLVII

(D^r LIAN)

M. P..., âgé de 54 ans, vient consulter surtout pour de la céphalée. Celle-ci est violente, extrêmement marquée depuis quelques mois. Elle siège du côté gauche, elle est diffuse, occupant tout l'hémicrâne. Elle apparaît par paroxysmes violents qui éclatent de 4 à 5 fois par semaine. Accompagnant cette céphalée, qui domine vraiment chez lui tout le tableau clinique, le malade se plaint d'autres petits troubles tels que palpitations légères, crampes dans le mollet et le gros orteil. Il est très émotif, très impressionnable, éprouvant souvent une sensation de constriction à la gorge au moment d'ennuis, de contrariété. Il est souvent enclin aux lipothymies, à l'occasion d'une émotion quelconque, même minime.

Rien aux organes. Tension artérielle Mx 11 Mn 6, I. O. = 2.

OBSERVATION XLVIII

(PERSONNELLE)

Mlle C..., âgée de 19 ans, entre dans le service du Professeur Widai, salle Dreyfus-Brisac, parce qu'elle est pâle et anémique. Ses muqueuses sont nettement décolorées et ses extrémités sont un peu violacées. Elle se plaint, en outre, de céphalalgies intermittentes ayant débuté de longue date, avant l'apparition de ses règles. Celles-ci n'ont amené aucun soulagement. D'ailleurs la céphalée survient à des intervalles irréguliers, indépendant des périodes menstruelles.

L'examen du sang est normal, rien aux autres organes. La tension artérielle est de Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 5 avec I. O. de 2.

2° — Les troubles cardio-vasculaires

Au cours de l'hypotension artérielle permanente, peuvent se produire des troubles cardio-vasculaires. Nous en exceptons les syncopes et les lipothymies, sur lesquelles nous nous sommes étendus longuement et qui, vu leur importance, ont mérité d'être placées immédiatement après le maître symptôme qu'est la fatigabilité.

Nous ne nous étendrons pas autrement sur ces troubles cardio-vasculaires qui sont la signature d'une insuffisance cardiaque d'intensité variable, ou d'un certain degré d'éréthisme cardio-vasculaire. Aussi ne ferons-nous que les citer, renvoyant, pour plus de détails, au chapitre de l'évolution. Dans ce chapitre également, nous grouperons toutes les observations, où prédominent les troubles cardio-vasculaires, pour éviter de morceler ces différents troubles.

Cependant, ils peuvent être les manifestations morbides qui amènent à consulter. A ce titre, ils rentrent dans le cadre de la symptomatologie et méritent, pour cette raison, d'être signalés ici. Ces troubles cardio-vasculaires consistent en *dyspnée d'effort* légère le plus souvent, mais qui peut être très marquée dans certains cas. Elle peut s'accompagner ou non de *palpitations*. Celles-ci sont parfois le seul symptôme qui amène le malade à consulter. C'est un symptôme trop banal pour que nous insistions davantage.

Enfin, M. Dumas, de Lyon, insiste sur un autre trouble qu'il a observé dans quelques cas. Il s'agit de douleurs au niveau des jambes, de caractère très particulier, sous forme d'élancements, de piquûres, mais surtout de battements qui font dire aux malades « qu'ils sentent leur cœur battre jusque dans les jambes ».

3° — Les troubles psychiques

Nous avons pu observer personnellement un cas de psychasthénie avec hypotension artérielle ; mais ce sont surtout les observations empruntées à notre maître le docteur O. Crouzon, qui nous ont permis de faire rentrer dans le cadre de l'hypotension artérielle certains cas de psychasthénie. L'hypotension artérielle est alors bien souvent le seul signe objectif de cette manifestation psychique. Pour M. Crouzon, la constatation de cette hypotension artérielle est très importante : car elle est, pour cet auteur, un signe objectif capable d'assurer la nature organique de cette psychasthénie et par conséquent d'affirmer la sincérité du malade.

De tels sujets viennent consulter pour de l'asthénie musculaire et psychique. De même que l'effort physique leur est pénible, comme nous l'avons vu plus haut, de même tout effort intellectuel leur est intolérable. Fixer l'attention leur est chose impossible. L'activité intellectuelle est réduite, remplacée par un automatisme décousu. L'insomnie, la céphalée sont de règle. Le malade est souvent un obsédé, un anxieux, un hypocondriaque. Très souvent aussi il est d'une irritabilité extrême. L'émotivité est exagérée. La moindre contrariété déclenche immédiatement des phénomènes de dépression intense. L'anxiété est à son maximum, point de départ d'une agitation marquée ou d'un abattement complet. Ces sujets sont également d'une instabilité psychique avec variabilité d'humeur ; les troubles digestifs ne leur sont point épargnés : état saburral des voies digestives, constipation, lenteur des digestions, pesanteur gastrique.

Il en est de même des troubles nerveux et cardio-vasculaires ; pouls petit, rapide, palpitations, sensation de gêne

précordiale, visage pâle couvert de sueurs, refroidissement des extrémités et fréquemment des tendances lipothymiques, pouvant aller jusqu'à la syncope.

Tels sont les troubles dont l'ensemble a constitué l'état psychasthénique. On conçoit combien celle-ci peut prêter à confusion avec la simulation : d'où l'importance de la mensuration de la tension artérielle, et la haute valeur diagnostique de l'hypotension.

Observations

OBSERVATION XLIX

(D. CROUZON)

M. B..., G. V. C., est dans l'impossibilité de faire son service ; tout effort physique lui est impossible, il manque absolument d'énergie morale. Il déclare présenter, depuis longtemps, cette asthénie musculaire et même psychique, et il en éprouve une grande gêne, non seulement dans les nécessités de la vie quotidienne, mais encore dans les efforts qu'il a à fournir en raison de la vie intellectuelle qu'il mène. Cet état est chez lui très ancien et a pour ainsi dire toujours existé.

Je l'examine pendant quelques jours et je constate chez lui une tension artérielle qui se maintient aux environs de 11 au sphygmomanomètre de Potain ; la température est toujours voisine de 36°.

Il s'agit donc là d'une psychasthénie ancienne, et l'état de la tension artérielle paraît également très ancien, il a été constaté antérieurement il y a déjà plusieurs mois.

OBSERVATION L

(D. CROUZON)

M. P... a été soigné déjà depuis plusieurs années dans diverses maisons de santé pour des troubles de la volonté et pour une véritable impuissance physique et psychique. Il a fait de nombreuses cures dans

des maisons de santé et a été obligé, dès le début de la mobilisation, de recourir à un congé de convalescence, malgré son désir d'être incorporé. L'état de la tension artérielle varie entre 11 $\frac{1}{2}$ et 12 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION LI

(D. CROUZON)

*(Due à l'obligeance du Dr Lafosse, médecin aide-major
à l'hôpital militaire de Versailles)*

« Le capitaine C..., 36 ans, entre à la fin du mois de janvier pour des troubles digestifs très légers et surtout pour un affaiblissement progressif et très marqué. Il est atteint de céphalée et d'insomnie, il ne peut plus marcher sans être très fatigué, à peine a-t-il fait 500 mètres qu'il est forcé de s'arrêter et de se reposer.

A l'examen, en dehors d'un état saburral des voies digestives peu accentué, on ne trouve aucun signe objectif et on est surpris de la disproportion entre les troubles accusés par le malade et son apparence extérieure qui est celle d'un homme fort et résistant. Il a toujours été en bonne santé, il a fait la campagne facilement jusqu'à la fin de décembre ; mais à partir de ce moment, il a remarqué que, la nuit, il marchait plus difficilement, qu'il avait quelques vertiges, et progressivement, son état d'asthénie s'est prononcé. Tout d'abord, on a supposé que les troubles digestifs pouvaient expliquer cet état ; mais devant l'intégrité du tube digestif et le malade ne s'améliorant pas, on en vint à soupçonner une exagération des symptômes.

C'est alors que l'on prit la tension artérielle à l'oscillomètre de Pachon : maximum 10 ; minimum 6 ».

OBSERVATION LII

(D. CROUZON)

« M. T..., G. V. C., âgé de 45 ans, se plaint depuis quelques jours de douleurs précordiales, et depuis longtemps présente une céphalalgie occipitale et cervicale s'étendant quelquefois en casque. Il présente également d'autres troubles nerveux : la photophobie, l'agoraphobie, la sensation de chute dans les escaliers ou dans son lit. Il a souvent des idées noires et on le trouve fréquemment plongé dans un état de rêverie profonde. Il se plaint également de diverses manifestations qui répondent au tableau de la neurasthénie.

Sa tension observée à plusieurs reprises varie entre 10 et $10 \frac{1}{2}$ au sphygmomanomètre de Potain ».

OBSERVATION LIII

(D. CROUZON)

« M. M..., 37 ans. Depuis l'âge de 15 ans est atteint de migraines fréquentes. A l'âge de 20 ans, a eu la typhoïde. C'est surtout à partir de l'âge de 28 ans qu'il sentit ses forces diminuer. Il a une sensation de fatigue continuelle, prédominante aux membres inférieurs. Il présente de la céphalée en casque accompagnée de vertiges, de la perte de la mémoire, de l'insomnie. Il se réveille après quelques heures de sommeil souvent troublé par des rêves et reste jusqu'au matin sans pouvoir se rendormir. Il présente des douleurs assez vives à l'estomac, n'est pas amaigri. Depuis le début de la mobilisation, il s'est encore affaibli, a été envoyé un mois en convalescence, mais son état ne s'est pas amélioré.

Sa tension artérielle est de $10 \frac{1}{2}$ ».

OBSERVATION LIV

(D. CROUZON)

« M. H..., 38 ans. A toujours été faible de constitution et n'a jamais été capable de faire aucun effort. Il a fait son service militaire comme tailleur ; depuis cette époque, il a toujours eu de l'incapacité à fixer ses idées. Il a une faiblesse de la volonté et a eu d'ailleurs deux crises de neurasthénie, l'une il y a huit ans, l'autre il y a quatre ans, après une fièvre typhoïde. Il présente actuellement de la céphalée en casque et des douleurs de la région lombaire.

Sa tension artérielle observée d'une façon prolongée varie entre $10 \frac{1}{2}$ et $11 \frac{1}{2}$ ».

OBSERVATION LV

(D. CROUZON)

« M. R... présente les mêmes troubles que les malades précédents : céphalée, faiblesse générale, vertiges, douleurs des membres inférieurs. Il ne présente aucun signe de maladie organique, et l'état dans lequel il se trouve aujourd'hui est très ancien et semble remonter à l'adoles-

cence ; mais de plus, à l'examen, il a été atteint de plusieurs crises demi-syncopales qui n'allaient pas jusqu'à l'évanouissement complet.

Sa tension artérielle varie de 10,5 à 11,5 ».

OBSERVATION LVI

(D. CROUZON)

« M. B..., âgé de 31 ans, n'a jamais été très bien portant. Il y a quatre ans, à la suite d'une bronchite qui a cependant bien guéri, il a eu des idées noires, une faiblesse générale et a cru alors qu'il était atteint de tuberculose. Ses affaires n'ayant pas prospéré, son état psychique s'est aggravé, il eut fréquemment des faiblesses. Son état a persisté pendant 18 mois et à la suite de surmenage et de tracas, il a eu des pertes de connaissance qui n'ont jamais présenté de caractère épileptique. Il s'agissait de crises nerveuses pithiatiques. Il est atteint depuis deux ans d'insomnie associée à de la faiblesse de la volonté, et son travail s'est ralenti du fait de sa faiblesse morale et de sa faiblesse physique. Les crises nerveuses dont il était atteint depuis 18 mois sont assez fréquentes maintenant et apparaissent environ 2 ou 3 fois par semaine. Il ne présente aucun signe de tuberculose, aucun signe de lésion organique du système nerveux.

Sa tension artérielle, constatée à plusieurs reprises a été de 11. Il n'y a pas d'hypothermie ».

OBSERVATION LVII

(D. NANDASCHER)

« Mme D... Rosalie, âgée de 41 ans, est entrée à l'asile de Moisselles, le 29 décembre 1922, après un court séjour à l'infirmerie spéciale du dépôt et à l'asile clinique. A son arrivée, la malade très anxieuse gémissait presque continuellement et manifestait les signes de la plus grande frayeur : elle entendait des voix qui l'accusaient et la menaçaient, elle se croyait condamnée à mort ; elle entendait dire constamment qu'elle serait asphyxiée ou empoisonnée. Parfaitement orientée, D... Rosalie se rendait compte que son cerveau était malade et qu'elle était dans un hôpital spécial pour se soigner. Elle se plaignait d'une sensation de fatigue extrême.

A l'examen physique : on pouvait constater un état général précaire et un amaigrissement très prononcé : poids 46 kgs ; les pupilles en myosis réagissaient parfaitement à la lumière et à l'accommoda-

tion. La langue recouverte d'un enduit saburral était animée d'un léger tremblement fibrillaire. La parole, un peu traînante, n'était pas embarrassée. Les réflexes tendineux étaient normaux.

La pression artérielle était très faible (Mx 10, Mn 7) le pouls, à peine perceptible, donnait 78 pulsations à la minute.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, les troubles mentaux avaient débuté seulement quelques mois auparavant.

A la suite d'une perte d'un procès pour la succession de son père, la malade déçue et découragée se trouva gênée pour le paiement de son logement. Peu à peu, il lui sembla entendre des voix, elle croyait reconnaître celle d'un nommé Renaut, qu'elle accusait de l'avoir frustrée. Cette voix, tour à tour moqueuse, insultante ou menaçante la tourmentait chaque jour davantage. A plusieurs reprises elle se plaignit par lettre au commissaire de police. La malade, de plus en plus fatiguée, travaillait moins régulièrement, elle gagnait péniblement 10 francs par jour et ne pouvait plus se nourrir suffisamment ; elle ne dormait plus et avait des cauchemars terrifiants ; elle croyait voir des serpents dans les coins sombres ou des chats qui menaçaient de lui déchirer la figure ; les voix ne lui laissaient plus aucun répit.

D... Rosalie, cependant, cherchait à se remonter, elle prenait beaucoup de café, puis elle essaya de l'éther, elle en consommait un flacon de 100 gr. tous les 2 ou 3 jours. Les troubles ne firent qu'augmenter et la logeuse alarmée par l'état de sa locataire crut devoir avertir la Préfecture de Police qui ordonna l'internement.

A son arrivée à l'asile de Moisselles, les hallucinations visuelles avaient disparu, mais les hallucinations auditives persistaient et entretenaient l'anxiété.

Après une vingtaine de jours, la situation était devenue tout à fait alarmante : la malade s'alimentait très difficilement, elle paraissait complètement épuisée et cependant elle continuait à gémir nuit et jour.

La pression artérielle mesurée à ce moment était extraordinairement faible (Mx 9, Mn 6), le pouls (72) était à peine perceptible. L'indice oscillométrique ne dépassait pas 2 divisions sur le cadran du sphygmomanomètre de Pachon.

D'après les excellents résultats que j'ai déjà obtenus dans des états analogues, j'ai essayé de remonter la pression artérielle avec l'adrénaline en faisant 2 fois par jour une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme.

En reportant sur un graphique le chiffre de la pression mesurée chaque jour à la même heure et dans les mêmes conditions, j'ai pu assister à un relèvement progressif de la tension artérielle et en même

temps à une augmentation manifeste de l'impulsion cardiaque se traduisant par une augmentation de l'indice oscillométrique. Malgré l'élévation de la pression artérielle et comme dans la plupart des cas analogues, le pouls devenait plus ample et en même temps plus rapide.

D'après le graphique on peut constater que contrairement à la loi de Marey, pendant les 14 premiers jours la fréquence du pouls a augmenté régulièrement et presque parallèlement à l'élévation de la pression ; elle est passée de 72 à 100 pulsations par minute.

Pendant cette même période, l'état général s'était progressivement amélioré, la malade s'alimentait un peu mieux dès le sixième jour, et dès le douzième jour l'anxiété parut également diminuer pour disparaître complètement après le dix-neuvième jour.

Sans doute il est toujours difficile d'affirmer que l'amélioration obtenue est bien le résultat de l'intervention thérapeutique, cependant j'ai déjà attiré l'attention de la Société Médico-Psychologique sur le traitement de certains états mélancoliques avec hypotension artérielle par l'opothérapie surrénale et l'adrénaline.

J'ai eu récemment encore, à l'asile de Moisselles, une malade de 58 ans pour laquelle le même traitement paraît avoir eu la même influence.

La pression Mx : 11, Mn : 7 avait atteint progressivement : Mx : 15 et Mn : 8, en un mois, et en même temps nous avons constaté la diminution progressive de l'anxiété, lorsque dix jours après la cessation du traitement, l'anxiété avait reparu et la pression était de nouveau baissée : Mx : 12, Mn : 7. L'adrénaline fut prescrite comme auparavant et une fois encore nous avons assisté au relèvement de la tension et à la disparition de l'anxiété.

Le premier traitement avait duré un mois, le deuxième traitement, institué dès la réapparition de l'anxiété, avait duré un autre mois, la sortie a pu être accordée quatre mois plus tard et depuis le 2 septembre 1922 j'ai pu savoir par la nièce de la malade que la guérison s'était parfaitement maintenue.

On constate généralement de l'hypertension chez ces malades anxieux, mais cependant j'ai observé un certain nombre de malades chez lesquels l'anxiété se rencontrait avec une hypotension artérielle souvent très marquée et se trouvait améliorée lorsque la pression augmentait.

Dans une précédente étude, j'ai attiré l'attention sur l'hypotension de certains anxieux, ce qui me paraissait d'autant plus anormal qu'elle se rencontrait chez des sujets âgés.

Sans vouloir établir une pathogénie trop affirmative il me semble qu'il ne s'agit pas seulement d'une coïncidence et je crois que la plu-

part de ces malades ont une insuffisance fonctionnelle des glandes surrénales en rapport avec le surmenage physique ou émotionnel ou avec des intoxications diverses que j'ai pu retrouver dans leurs antécédents.

L'amélioration de la malade que je vous présente se maintient depuis le 7 février, son état général est actuellement très satisfaisant, elle a augmenté de 10 kgs, elle s'occupe régulièrement et j'espère qu'elle sortira très prochainement ».

OBSERVATION LVIII

(PERSONNELLE)

Mme O..., âgée de 25 ans, entre salle Brouardel, dans le service du Professeur Widal, pour asthénie physique, mais surtout psychique. Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs et de dérobements des jambes. Elle passe ses journées étendue sur son lit ; elle ne peut travailler, dit-elle, parce qu'elle est très malade.

Elle est très abattue, surtout depuis quelque temps, et incapable de lire un journal, et même de soutenir une conversation. Elle éprouve, en outre, des vertiges et des bourdonnements d'oreille. Le moindre effort intellectuel entraîne chez cette malade des céphalées intolérables. Extrêmement apathique, elle répond avec peine aux questions, tant il lui est impossible de fixer son attention. La solitude lui pèse cependant ; elle ne saurait rester isolée, mais il faut que son entourage demeure au grand calme et au repos à ses côtés.

L'examen du système nerveux montre des signes nets d'hypervagotonie. Rien au cœur, la T. A. est de Mx 9 Mn 4, avec un I. O. de $2\frac{1}{2}$, pouls à 60.

4° — Les troubles digestifs

De ceux-ci nous ne dirons que peu de chose, en effet, constipation et diarrhée sont souvent rencontrées chez nos hypotendus. Leur intensité même peut être le point de départ de tendances syncopales. Mais de tels troubles sont par trop banaux et nous n'y insisterons pas autrement.

Les *ptoses viscérales* (estomac, côlon) doivent attirer et retenir davantage notre attention. Mais ici encore, nous devons faire une réserve : si, dans certains cas, nous avons pu observer des hypertendus atteints de ptose gastrique ou colique, il nous semble que celle-ci agit beaucoup plus en tant que facteur étiologique qu'en tant que facteur symptomatique. Les ptoses font donc partie du chapitre de l'étiologie. A vrai dire, comme nous le verrons dans ce chapitre, elles ne nous intéressent guère puisque le syndrome que nous décrivons est un syndrome d'allure idiopathique, or les ptoses sont facilement décelables. Néanmoins, ces ptoses sont intéressantes au point de vue de la pathogénie du syndrome que nous décrivons et nous y insisterons à ce chapitre.

A côté des ptoses, il est un autre symptôme que nous avons rencontré quelquefois, au cours de nos observations : c'est l'*aéro-gastro-colie*. Ici, encore une restriction s'impose : l'aéro-gastro-colie a pu se manifester chez certains de nos hypotendus, cependant, elle n'est pas très fréquente, et nous devons la considérer comme une conséquence d'une perturbation du système neuro-végétatif. Nous verrons plus loin que celui-ci doit aussi être incriminé à l'origine du syndrome que nous étudions : c'est ce qui nous explique pourquoi l'aéro-gastro-colie et l'hypotension peuvent coexister et pourquoi notre hypotendu peut venir consulter pour des troubles aérophagiques. Ceci justifie la raison pour laquelle nous avons signalé rapidement ce trouble (sans y insister autrement), dans ce chapitre des symptômes accessoires.

4° — Les troubles endocrinie

Nous y passerons également rapidement, parce que, à notre avis, ces troubles doivent être étudiés de préférence au chapitre de l'étiologie et de la pathogénie. En effet, nous verrons plus loin l'importance qu'il faut accorder à la perturbation des glandes endocrines : les surrénales en particulier. Cliniquement, les malades qui sont venues consulter sont venues se plaindre surtout de troubles de la menstruation. L'insuffisance ovarienne est le seul trouble endocrinien apparent qui a pu amener les malades à l'hôpital, soit par l'irrégularité des règles, soit par la recrudescence, au moment de celles-ci, de tous les troubles que nous avons étudiés plus haut.

CHAPITRE V

L'appareil cardio-vasculaire des Hypotendus

Chez les hypotendus que nous avons pu examiner, nous avons pu constater des aspects assez variables du cœur et des vaisseaux.

A. LE CŒUR :

a) Tantôt celui-ci nous apparaît petit, médian « en goutte », c'est dans ces cas, qu'assez souvent, l'aorte nous apparaît allongée, étroite et légèrement flexueuse. C'est cet aspect que l'on décrit chez l'hypotendu constitutionnel.

b) Tantôt, au contraire, le cœur nous apparaît absolument normal.

c) Tantôt, enfin, il est légèrement augmenté de volume, dans ces cas, il est le témoignage d'une légère insuffisance du ventricule gauche.

Les *électrocardiogrammes* pratiqués chez ces sujets hypotendus, sans défaillance du cœur, ainsi que les *tracés du poulx*, ne nous ont absolument rien montré de caractéristique.

B. LES ARTÈRES :

L'étude de la paroi artérielle et plus généralement des facteurs périphériques circulatoires, ont pris ces dernières

années, une importance grandissante. Voyons les conclusions que nous pouvons en tirer au point de vue du syndrome qui fait l'objet de cette étude.

Outre l'intérêt de leur exploration, en tant que facteur, qui concourt à la régulation de la pression artérielle, Barbier, de Lyon, en 1921, a proposé *l'auscultation artérielle comme un mode d'examen du sympathique*. Pour cet auteur, l'auscultation des artères et leur indice oscillométrique vont pouvoir fournir d'intéressants résultats pour l'examen neuro-végétatif.

On sait que, dans les recherches tensionnelles par la méthode auscultatoire, l'observateur entend successivement des bruits sourds, dont le premier détermine le chiffre de la maxima puis des souffles, enfin des bruits cinglants comparables à des coups de gong et dont le dernier correspond au chiffre de la minima.

D'après Barbier, les bruits cinglants précédant Mn sont des bruits de claquement pariétal et l'état du sympathique intervient de façon importante dans leur production. Les comparant à des coups de tambour cet auteur disait que le sympathique est le tendeur du tambour artériel.

Chez un sujet normal, en soumettant l'artère à toute une série de compressions successives, on peut constater — sous l'oreille — les deux phases alternantes du réflexe sympathique périartériel, phase de vaso-constriction, bruits cinglants, phase de vaso-dilatation, bruits assourdis.

Chez un hypersympathicotonique, les tons cinglants, bruyants, occupent la plus grande partie de la courbe auscultatoire, et surtout durent indéfiniment aux examens successifs.

Chez un vagotonique, au contraire, la courbe auscultatoire est toute différente : dès le début elle est très faible : à peine perceptible — aux examens suivants, elle s'effondre et disparaît à la seconde ou à la troisième compression. Dans les cas les plus nets, l'absence de bruits est telle qu'il

devient impossible de mesurer la pression minima par la méthode auscultatoire.

Chez les dystoniques, les phases de tons cinglants et de tons assourdis se succèdent parfois longuement, au cours de compressions successives.

Enfin, l'oscillométrie nous a montré que les oscillations se modifiaient dans l'ordre inverse des modifications des tons artériels : toutes les causes qui en diminuant le tonus artériel diminuent les tons auscultatoires, augmentent au contraire l'amplitude des oscillations au Pachon : phénomène d'interprétation facile, puisque la vaso-dilatation, en même temps qu'elle assourdit les tons, facilite l'expansion artérielle.

Qu'observons-nous au cours de l'hypotension artérielle permanente?

Nous avons pu constater deux types très tranchés de tons et d'oscillations artérielles.

a) *Dans le premier cas, le plus fréquent :*

Les tons artériels sont sourds, faibles ; l'indice oscillométrique est minime, variant entre 1, 5 et 2,5.

b) *Dans le second cas, plus rare :*

Les tons artériels sont sourds ; mais l'indice oscillométrique est large, variant entre 5, 9, et même 13 divisions.

c) Enfin il existe un type *intermédiaire* qui ne revêt aucun caractère bien particulier : les bruits et les oscillations sont normaux.

Que conclure de ces données sphygmomanométriques ?

Celles-ci nous aideront à comprendre le mécanisme de cette hypotension artérielle étudiée en détails au paragraphe 4 de la pathogénie.

Dans le premier groupe (a), les tons artériels sont faibles c'est donc qu'il y a *hypotonie artérielle*. Mais alors il devrait y avoir augmentation de l'amplitude des oscillations puisque la vaso-dilatation assourdit les bruits et favorise l'expansion artérielle. Or ces oscillations sont petites, attei-

gnant 1,5 à 2,5 divisions. C'est donc que l'hypotonie artérielle n'est pas le seul facteur pathologique ; il faut ici, incriminer surtout une *diminution de l'énergie de l'amplitude des contractions du muscle cardiaque*.

Dans le second groupe (b), *l'hypotonie artérielle est manifeste*, puisque les oscillations sont amples, les bruits sourds et l'indice oscillométrique élevé. Cette hypotonie artérielle doit-elle être considérée, comme le facteur unique de l'hypotension artérielle ? Vu l'insuffisance cardiaque fréquente que révèlent la dyspnée, l'augmentation de volume du cœur à la radio, on peut se demander *si le cœur ne subit pas directement, lui aussi, ce facteur dépressif*. En effet le système artériel et le muscle cardiaque sont trop étroitement sous la dépendance du système nerveux, pour que l'action de celui-ci ne se fasse pas sentir à la fois sur l'un et sur l'autre.

Le troisième groupe, enfin, ne revêt rien de caractéristique : ce sont des sujets qui revêtent une tension artérielle, avec un indice oscillométrique aux environs de la normale, avec des bruits soit normaux, soit sourds, jamais éinglants cependant.

On peut aussi également, comme le recommande M. May, ne pas considérer seulement la grandeur absolue des oscillations, mais aussi leur grandeur relative par rapport à la pression différentielle. On se trouve ainsi amené à étudier le rapport $R = \frac{O}{D}$, dans lequel O représente l'amplitude oscillatoire et D la différentielle. C'est à ce rapport que M. May donne le nom de rapport oscillométrique (1).

C) LA PRESSION VEINEUSE.

Nous l'avons mesurée chez cinq de nos malades : voici les résultats que nous avons trouvés. Nous avons constaté

(1) Nous ne saurions rentrer ici dans de plus amples détails concernant l'étude de ce rapport et les renseignements intéressants qu'il peut fournir. Nous renvoyons à l'article de M. May : *Arch. de Med. du cœur*, année 1919, p. 502.

chez les trois premiers : une tension veineuse un peu basse (en H^2O) = 10, 11, 10; chez les deux derniers : une tension un peu augmentée = 16, 15 (Voir tableau).

La pression veineuse est venue ainsi nous apporter dans ces deux derniers cas, la confirmation d'une légère insuffisance cardiaque, que l'examen du cœur, à la radioscopie, avait permis déjà de soupçonner.

Nous avons, chez deux de nos malades, pratiqué, ainsi que le recommandent MM. A. Tzanck et P. Renault, la mensuration de la pression du liquide céphalo-rachidien, qui, à leur dire, offrirait une méthode plus sûre que celle de la pression veineuse. Nous l'avons trouvée abaissée, chez nos malades (obs. 48 et 70) ; leur pression était de 12 et de 13 au lieu de 15 normalement. Nous nous permettons, avant d'en tirer des conclusions, de poursuivre cette expérimentation, qui, pour ces deux cas, est en complet accord avec les résultats de MM. Tzanck et P. Renault.

D) LES CAPILLAIRES.

La pression capillaroscopique, mesurée par la méthode de Kylin, s'est montrée inférieure à la normale. La capillaroscopie a montré à Martini et Piérach une dilatation des capillaires, un ralentissement de la circulation. Cette dilatation des capillaires, la diminution de la pression des capillaires ne plaident pas pour une résistance périphérique moindre, mais pour une puissance cardiaque diminuée.

E) LE POULS.

Nous n'insisterons pas sur les caractères du pouls, qui peuvent être trompeurs, quand il s'agit d'apprécier, de par un simple examen objectif, la valeur de la tension artérielle. On sait que le seul signe de certitude nous est donné par le sphygmomanomètre. Mais, il existe un symptôme que nous avons pu rencontrer dans quelques cas : *c'est la bradycardie*. Celle-ci est totale, sinusale. Elle est légère et régulière. Elle est le fait, comme l'a montré notre

maître Lian, de l'hypervagotonie ; or nous verrons, au chapitre de la pathogénie, l'importance de la prédominance du vague dans le mécanisme du syndrome que nous étudions, fait que vient encore corroborer la présence non constante mais assez fréquente de cette bradycardie totale et du réflexe oculo-cardiaque positif dans ce syndrome.

CHAPITRE VI

Les formes cliniques

On peut décrire à l'hypotension artérielle permanente de nombreuses formes cliniques, soit d'après la symptomatologie, soit d'après l'évolution.

I° D'APRÈS LA SYMPTOMATOLOGIE

A) *Forme complète :*

Nous avons vu, au chapitre II que l'hypotension artérielle permanente est un syndrome cardio-vasculaire, caractérisé par des symptômes d'importance variable :

les uns cardinaux, comme **l'abaissement permanent de la tension artérielle, la fatigabilité, les lipothymies et syncopes, l'acrocyanose.**

les autres accessoires, inconstants, tels que la céphalée, les troubles cardio-vasculaires, psychiques, digestifs.

Mais dans cette forme complète, tous les degrés peuvent se rencontrer, variant avec l'intensité des troubles qui vont la constituer, depuis les *formes sévères*, où tous les symptômes sont évidents, étant à leur maximum, jusqu'aux *formes légères* où, bien qu'existant, ils ont besoin d'être précisés par l'interrogatoire.

A côté de cette forme complète, la plus fréquemment rencontrée, et dans laquelle tous les symptômes cardinaux

existent, mais revêtent une intensité globale, ou prédominant sur plusieurs d'entre eux on peut décrire d'autres formes, incomplètes celles-ci, donnant lieu ainsi à de nombreux aspects cliniques.

B) *Forme incomplète.*

Ces formes se manifestent également sous des allures variables : tous les types de transition peuvent se rencontrer. Il en est surtout dans lesquelles, outre l'abaissement permanent de la tension artérielle, un symptôme prédomine donnant au syndrome un cachet si particulier qu'il mérite d'être individualisé sous son nom. Telles sont les formes *monosymptomatiques*, dont l'étiquette est assez explicite pour nous dispenser d'y insister beaucoup.

Tout d'abord, la *fatigabilité*, constante chez tous les hypotendus, où on la retrouve toujours à des degrés variables, peut, dans certains cas, atteindre une intensité telle, que le sujet incapable de tout effort physique ou intellectuel est obligé de passer ses journées, assis sur une chaise ou allongé sur son lit. C'est véritablement là une *forme asthénique*.

Chez d'autres sujets, les lipothymies, les syncopes se répètent si fréquemment, comme dans les observations 11 et 23, que l'allure du syndrome revêt un aspect bien spécial, avec ses nombreuses pertes de connaissance qui permettent aussi d'individualiser une *forme syncopale*.

Chez d'autres encore, les extrémités sont froides, violacées, les membres parcourus de varices et siège de placards cyanotiques, tout le monde reconnaîtra immédiatement la *forme acrocyanotique*.

Enfin une céphalée persistante; rebelle, nous permettra d'individualiser une *forme céphalalgique*. Une remarque doit être faite à propos de ce symptôme : c'est la fréquence avec laquelle la céphalée nous apparaît comme la seule manifestation isolée, chez certains sujets, de l'hypotension ar-

térielle permanente, justifiant ainsi son individualité clinique.

Nous passerons rapidement — en les citant — sur les formes cardiaques où la dyspnée domine, les formes digestives dans lesquelles les troubles digestifs demeurent au premier plan et amènent le malade à consulter.

Il en est de même des formes où les troubles psychiques dominant vont créer une véritable *forme psychasthénique*. L'abaissement de la tension artérielle semble jouer ici un rôle primordial : car sa constatation permet ainsi de pouvoir apporter un appui manifeste, indiscutable, dans le diagnostic souvent délicat de ces manifestations psychiques vraies et de la simulation.

C) *Forme latente* :

A côté des formes cliniques que nous venons de décrire, et dans lesquelles les symptômes sont au grand complet ou revêtent une intensité particulière, en totalité ou isolément, il existe une forme qui ne se manifeste que par l'abaissement permanent de la tension artérielle. C'est elle que nous désignerons sous le nom de *forme latente*. Elle est loin d'être rare. Elle peut se rencontrer, même chez des sujets bien portants, vigoureux, parfois même sportifs. Sa constatation ne nous surprend nullement. Par contre, certains auteurs américains (M. John Garvin, entre autres) hypnotisés en quelque sorte, par cette hypotension artérielle permanente, sans manifestations morbides, lui refusent toute signification pathologique et ne voient en elle, qu'un état purement physiologique. Nous ne saurions souscrire à semblable opinion que les exemples cliniques viennent chaque jour contredire de la façon la plus formelle. D'ailleurs le tableau de l'hypertension artérielle est là pour nous en donner un exemple des plus nets et des plus frappants. On sait avec quelle fréquence, on est amené à constater, chez des sujets examinés pour des phénomènes épisodiques banaux, ou pour une visite médicale administrative, par exemple, une

hypertension artérielle complètement ignorée de par sa latence absolue. Malgré celle-ci, et l'absence de ses manifestations morbides, il ne viendra à l'heure actuelle, à l'esprit d'aucun médecin l'idée de nier que l'hypertension n'est pas un syndrome pathologique. C'est qu'aujourd'hui, nous savons tous que cette latence de l'hypertension ne dure pas toujours et que tôt ou tard, elle entraînera des accidents plus ou moins redoutables.

Il en est de même de l'hypotension artérielle permanente. Elle est capable, comme nous le verrons plus bas, d'abandonner, dans certains cas, cette latence pour se manifester momentanément par des troubles impressionnants, ou même pour évoluer lentement vers l'insuffisance cardiaque.

Personne aujourd'hui n'oserait taxer d'état physiologique, une modification quelconque de l'organisme, objectivée par le seul examen clinique, sous prétexte qu'elle n'entraîne alors aucune perturbation. En effet, on sait que dans un même état pathologique, on peut rencontrer toute une gamme de formes cliniques depuis les formes les plus typiques jusqu'aux formes les plus frustes. L'observation attentive de nos sujets atteints d'hypotension artérielle permanente est venue confirmer cette manière de voir. Pour nous, l'hypotension artérielle permanente est un syndrome pathologique, constitué par une longue chaîne dont les deux mailles extrêmes représentent ses deux aspects les plus nettement opposés : l'une la forme complète, l'autre la forme latente, et dont les mailles intermédiaires sont autant de formes cliniques de transition auxquelles elles donnent lieu.

2° D'APRÈS L'ÉVOLUTION

Chez des sujets hypotendus permanents, ou *aux confins* de l'hypotension (c'est-à-dire chez ceux qui présentent normalement une tension artérielle dont la maxima est aux

environs de 12, 12,5) peuvent se produire de *véritables poussées d'hypotension*. Ces faits sont importants à connaître, car ils soulignent bien l'étroitesse des rapports qui existent entre les divers troubles morbides déjà étudiés, et l'abaissement de la tension artérielle. En outre, ces formes, comme nous le verrons tout à l'heure, sont la preuve patente du bien fondé des hypothèses cliniques qui ont suggéré à notre maître, le docteur Lian, et à nous-même, l'idée d'individualiser le syndrome de l'hypotension artérielle permanente.

Ces poussées aiguës ou paroxystiques ne surviennent pas spontanément. Dans l'immense majorité des cas, elles sont déclenchées par une émotion assez forte, par du surmenage, une fatigue exagérée, et bien souvent aussi par une maladie intercurrente : la grippe ou une maladie infectieuse quelconque.

Ces formes par poussées se résument en deux groupes : *Les premières étant le fait des hypotendus permanents, les secondes, le fait des sujets aux confins de l'hypotension artérielle permanente :*

a) *Par poussées aiguës :*

Une hypotendue permanente, à l'occasion d'une des causes énumérées ci-dessus, présente progressivement une exacerbation de tous les troubles dont elle se plaignait déjà. La fatigabilité devient extrême : c'est une asthénie intense, une lassitude complète, la malade se traîne péniblement de son fauteuil à son lit, elle est triste, découragée, n'ayant de goût à rien, en proie à des besoins de sommeil impérieux. Elle se plaint de refroidissement marqué des extrémités. Sur ce fond d'anéantissement complet, apparaissent comme à l'acmé de cette poussée aiguë, des sensations de vertiges, des éblouissements, des syncopes au moindre effort ; celles-ci se produisent 4, 5 ou 6 fois par jour et ajoutent une note impressionnante à ce tableau clinique. La tension artérielle est à 8. Telle est l'histoire bien caractéris-

tique d'une hypotendue, observée par le docteur Lian ; ce n'est qu'au bout de quelques jours, plus rarement d'une semaine ou deux, que ces phénomènes disparaissent. Spontanément, ils rétrocèderont peu à peu, pour revenir à l'état préalable dans lequel on constatait une tension maxima de 10 1/2 à 11.

b) *Par poussées paroxystiques :*

Il s'agit de sujets aux confins de l'hypotension artérielle. Leur maxima est à 12 ou 12,5. Brusquement, en quelques moments, se produisent des manifestations paroxystiques, accompagnées d'un effondrement brutal de la tension artérielle.

En voici, entre autres, un exemple typique : il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, dont la maxima est aux environs de 12 en temps normal. Etudiante en médecine, elle rentre, un jour, des travaux pratiques, complètement brisée. Elle est extrêmement lasse, harassée de fatigue. Elle est obligée de s'allonger immédiatement, en proie à de la céphalée très vive, et à quelques vertiges, tandis qu'elle est en proie à une frilosité généralisée. Son mari, médecin, lui prend sa tension artérielle, les bruits sont faibles, assourdis, la maxima est à 8, la minima difficilement perceptible.

La malade en proie à un besoin impérieux de sommeil s'assoupit au bout de quelques minutes et demeure ainsi pendant une heure ou deux. A son réveil, elle se sent encore déprimée, ce n'est que le lendemain que tous ces troubles s'amendent, tandis que parallèlement à leur disparition la tension artérielle remonte à son point de départ.

Cette forme est à rapprocher de certains états de collapsus que l'on peut rencontrer au cours des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde tout particulièrement. Certes, de telles infections sont capables de créer d'emblée et de toutes pièces de pareils accidents. Mais vu les symptômes impressionnants observés chez nos hypotendus permanents, on est en droit de se demander si ces phénomènes de collapsus, de

mort subite ne surviendraient pas de préférence chez les sujets atteints d'hypotension permanente. L'action hypotensive des maladies infectieuses, de la dothiéntérie entre autres, est un fait trop classique et trop banal pour que nous y insistions. Mais si cette action déjà si nette vient se déclancher chez un sujet hypotendu en permanence, il est tout naturel de penser que celui-ci est plus apte à être l'objet d'une crise hypotensive brutale. De là, notre hypothèse à considérer l'hypotension artérielle permanente comme un terrain propice, électif, aux manifestations du collapsus, au cours d'affections déjà hypotensives par elles-mêmes. Venant encore renforcer notre hypothèse, c'est l'absence fréquentè des lésions cardiaques à l'autopsie, fait important, parce qu'il permet d'écarter dans ces cas la myocardite, et force à incriminer alors un déséquilibre cardiovasculaire, à l'origine de ces troubles. Or, celui-ci se trouve être naturellement à son maximum si le sujet est déjà un hypotendu permanent ; il nous semble donc justifié de considérer l'hypotension artérielle permanente, comme un facteur prédisposant au collapsus cardiaque.

Telles sont les diverses formes cliniques sous lesquelles peut se manifester l'hypotension artérielle permanente. Nous ne saurions trop insister sur tout l'intérêt que présentent celles que nous avons décrites sous le nom de *formes par poussées*. Par leur répétition, par la netteté, l'intensité, l'exagération des troubles qui les accompagnaient, elles nous ont conduits à considérer ceux-ci comme les manifestations éclatantes et caractéristiques du syndrome d'hypotension artérielle permanente. Elles nous ont permis de saisir sur le vif les accidents de ce grand syndrome, en nous faisant constater les chutes brusques de la tension artérielle, au cours de la recrudescence ou du déclanchement de ces troubles morbides. L'observation attentive et longtemps

poursuivie de ces formes, nous a fait écarter toute possibilité de coexistence fortuite. Elle nous a permis, au contraire, d'affirmer à coup sûr le parallélisme étroit, entre la fluctuation de ces troubles et les modifications de la tension artérielle. Elle nous a conduits, non plus à soulever de simples hypothèses, mais bien à isoler, à édifier, à faire émerger de l'obscurité ce syndrome d'hypotension artérielle permanente.

Nous pouvons ainsi affirmer que cet abaissement de la tension artérielle justifie l'appellation de ce grand syndrome cardio-vasculaire, que nous avons entrepris de décrire, car c'est *cette hypotension artérielle qui constitue le pivot autour duquel gravitent, à des degrés variables, la fatigabilité les lipothymies et les syncopes, l'acrocyanose, troubles morbides qui nous apparaissent ainsi comme de véritables symptômes satellites de l'hypotension artérielle permanente.*

CHAPITRE VII

L'évolution. — Le pronostic et l'avenir des hypotendus

1^o) L'évolution.

L'évolution de l'hypotension artérielle permanente n'offre, bien souvent, rien de très particulier ; nous avons étudié plus haut, au chapitre des formes cliniques, les poussées aiguës parfois paroxystiques, véritables accidents évolutifs, mais heureusement transitoires, qui entrecoupaient de temps à autre la vie de l'hypotendu. Il ne faudrait pas croire, néanmoins, que de telles poussées soient absolument constantes. Le plus fréquemment même, loin de revêtir de telles exacerbations, l'évolution de ce syndrome est particulièrement stable, étale en quelque sorte. Le fond de l'hypotendu demeure identique à peu de chose près, dans ses manifestations morbides qui ne subissent alors que de très légères recrudescences. Ce sont de petites infirmités qui émaillent de temps à autre la vie de l'hypotendu et que peut enrayer une thérapeutique bien conduite : elles n'influent en rien sur la durée de l'existence du sujet qui est atteint d'un abaissement permanent de la tension artérielle.

Ce sujet succombera, dans des circonstances très variées, sans que l'on puisse toujours incriminer l'hypotension artérielle permanente et sans que l'on puisse toujours la con-

sidérer comme le véritable facteur étiologique de ces événements ; mais de ceci, il ne faudrait pas conclure que l'évolution de l'hypotension artérielle permanente soit *toujours* aussi bénigne, différents dangers planent sur l'avenir de l'hypotendu parmi lesquels nous en retiendrons deux :

*L'insuffisance cardiaque,
La mort subite.*

A) L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

C'est à M. A. Dumas, de Lyon, que revient l'honneur d'avoir formulé le premier, par écrit, et avec netteté, cette notion nouvelle, que l'hypotension artérielle est capable, à elle seule, de retentir sur le cœur pour provoquer un surmenage de celui-ci, et dans certains cas une véritable hypertrophie de cet organe.

Contrairement à l'opinion classique qui faisait de l'hypotension artérielle un symptôme témoin, un signe d'accompagnement de certaines hypertrophies cardiaques d'allure primitive, M. Dumas émettait une opinion diamétralement opposée et se demandait si l'hypotension artérielle, au lieu d'être la conséquence, n'était pas la cause même de cette défaillance cardiaque.

A l'appui de cette conception si originale, l'auteur lyonnais a écrit toute une série d'articles qui sont des plus intéressants, les uns concernant le mécanisme de ce retentissement cardiaque (que nous étudierons à la fin de ce chapitre), les autres se rapportant à des faits cliniques que nous retiendrons tout d'abord.

Ceux-ci sont des observations s'individualisant en deux types d'insuffisance cardiaque :

*L'une légère, transitoire,
L'autre grave, évolutive.*

Dans les cas légers, il s'agit de sujets qui se plaignent d'essoufflement facile, de palpitations, de lassitude; on constate de la tachycardie, entrecoupée parfois d'extrasystoles. Le second bruit est parfois clangoreux. Le premier est assez souvent hésitant, — et même dédoublé — sans rythme de galop bien net. Enfin, la palpation montre à la pointe un durcissement de la pointe avec vibration sans frémissement vrai, et parfois un soulèvement étendu qui rappelle tout à fait ce que le Professeur Bard a décrit sous le nom de choc globuleux d'ensemble.

L'hypotension est manifeste, la maxima voisine de 10, la minima souvent impossible à préciser. Les bruits artériels sont faibles, l'index oscillométrique est augmenté, tout au moins d'une façon relative, par rapport à l'hypotension. A propos de cette forme, aucune mention de radioscopie du cœur n'a été faite.

Dans les cas graves, les malades présentent le tableau de la grande insuffisance cardiaque d'allure primitive. Le cœur est très gros, et la défaillance cardiaque progressive comme en témoignent le bruit de galop, le pouls alternant, l'insuffisance mitrale fonctionnelle, la grande hypotension artérielle. Le foie est très augmenté de volume. Les urines sont rares. La mort survient progressivement au milieu de ces symptômes graves, auxquels peuvent ou non se surajouter des œdèmes.

Cette conception si originale de A. Dumas peut cependant prêter à discussion : en effet, on n'a pu observer entre les formes légères et les formes graves aucune forme de transition qui aurait permis de suivre pas à pas l'évolution progressive de cette insuffisance cardiaque, jusqu'à l'asystolie complète et irréductible dont nous parlait l'auteur lyonnais.

D'autre part, les sujets atteints de cette grande insuffisance cardiaque n'ont été vus en général, qu'à une période où le cœur était déjà défaillant ; en conséquence, l'hypotension artérielle constatée pouvait bien résulter de la dé-

chéance du myocarde. Rien ne prouvait qu'elle en fut le facteur étiologique.

Depuis fort longtemps déjà, — avant même les publications de A. Dumas, — nous avons été frappés, au cours de l'enseignement hospitalier de notre maître Lian, des allusions si fréquentes qu'il faisait aux accidents cardiaques de l'hypotension artérielle. *Il y a des accidents cardiaques de l'hypotension comme il y a des accidents cardiaques de l'hypertension* — disait-il en synthétisant sa pensée et pour frapper notre attention.

Son opinion, établie ainsi depuis très longtemps, reposait sur des faits cliniques d'une haute valeur séméiologique. Parmi les nombreux sujets atteints d'hypotension artérielle permanente, il avait remarqué chez quelques-uns une insuffisance cardiaque légère, avec constatation à l'écran, d'un cœur de dimensions légèrement, mais nettement, supérieures à la normale.

C'est en se basant sur de telles constatations cliniques, qu'avait germé dans son esprit, l'idée que l'hypotension pouvait engendrer une insuffisance cardiaque légère.

En ce qui concerne la grande insuffisance cardiaque, nous nous montrons plus réservés. Bien qu'admettant comme parfaitement plausible, l'hypothèse que l'hypotension artérielle puisse entraîner une asystolie progressive, nous pensons qu'à l'heure actuelle, il faut se garder de trop généraliser et d'attribuer une étiologie univoque à un syndrome aussi complexe, comme l'est celui de l'hypodynamie du myocarde (1), avec hypertrophie cardiaque.

Cependant, nous estimons que, dans quelques cas, bien que la preuve absolue nous en échappe, la grande insuffisance cardiaque peut résulter de l'hypotension artérielle, surtout si à cette hypotension se surajoutent des surmenages

(1) C. LIAN : L'insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et l'hypodynamie du myocarde. *Le Progrès Médical*, n° 31, 1927, p. 1195.

marqués, de la fatigue, des émotions répétées, etc... — tous symptômes qui vont exagérer encore l'hypodynamie du myocarde, créée déjà par le seul abaissement permanent de la tension artérielle.

De ce que nous venons de dire — avec toutes les restrictions apportées par nos objections — il semble bien que l'on puisse tenter d'esquisser la symptomatologie de l'insuffisance cardiaque des hypotendus. En nous basant sur les observations de A. Dumas et sur les nôtres, cette insuffisance cardiaque nous apparaît sous des aspects différents, variant avec l'évolution de l'hypotension, si bien qu'on peut lui décrire, un peu schématiquement il est vrai, toute une gamme d'accidents qui permettrait d'en comprendre l'enchaînement, forme légère ou transitoire, moyenne ou progressive, grave ou fatale, dont l'extrême déchéance est représentée par la grande surcharge ventriculaire gauche.

Formes cliniques de l'insuffisance cardiaque :

Elles sont au nombre de trois :

a) Une forme légère, transitoire :

Celle-ci se manifeste par de la *dyspnée d'effort* ressentie par le malade dans son travail, l'ascension d'un escalier. Le cœur est tachycardique. Ses bruits sont souvent éclatants. Le premier bruit est souvent hésitant, parfois dédoublé, et pouvant en imposer pour un rythme de galop. Mais la radio ne montre aucune modification appréciable des cavités cardiaques.

b) Une forme moyenne, progressive :

Ici, outre une dyspnée d'effort plus vive et plus accentuée, le malade se plaint de *palpitations*. Le pouls est rapide à 110-115, arythmique. Le rythme cardiaque est fréquemment entrecoupé d'extrasystoles. Dans cette forme surtout, le cœur est augmenté de volume : cette augmentation n'est

pas très marquée, mais cependant elle est nettement visible à la radio. Elle porte sur le ventricule gauche dont la dilatation hypertrophique indique l'insuffisance naissante.

c) *Une forme grave, terminale :*

C'est le tableau de la grande insuffisance cardiaque. Le malade est en pleine asystolie ; il est dyspnéique et cyano-sé ; les œdèmes sont plus ou moins marqués ; mais surtout on constate des signes de grand encombrement ventriculaire gauche (1) qui viennent affirmer la gravité du pronostic : tels sont, outre le galop, le pouls alternant, l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le foie est gros et douloureux. Les urines sont rares ; les poumons encombrés de râles. L'évolution en est progressive et *d'autant plus rapide que la tension artérielle est plus basse*. La mort en est l'aboutissement fatal.

Telles sont esquissées, les diverses formes de l'insuffisance cardiaque d'origine hypotensive qui se résume en une insuffisance ventriculaire gauche (2), à des degrés variables ; elles sont le fruit des observations cliniques que nous avons pu recueillir ; mais ce sont là des formes d'attente pour certaines d'entre elles ; de nouvelles observations sont nécessaires pour permettre de les modifier et de les compléter.

En somme, un fait demeure acquis : c'est l'existence de formes légères d'insuffisance cardiaque due à l'hypotension artérielle permanente. Mais pourront-elles, un jour ou l'autre évoluer vers une asystolie progressive ? Tout le problème est là. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore en suspens. Il y a de grandes probabilités pour qu'une telle évolution puisse être rencontrée ; mais cepen-

(1) C. LIAN : De l'insuffisance cardiaque (*Presse Méd.*, 6 juin 1926). Les maladies du cœur (T. IV, du Traité de Path. méd. Sergent, édit. Maloine, 1^{re} édit 1921, 2^e éd. 1926).

(2) C. LIAN : Hypotension artérielle et grande insuffisance cardiaque. *Année Méd. Prat'que*, 1925, p. 208.

dant on ne saurait l'affirmer aujourd'hui. Il faut attendre de nouvelles observations cliniques qui seules permettront de trancher ce qu'aujourd'hui nous ne pouvons que supposer et que prévoir.

Pendant la conception que nous nous faisons du mécanisme de cette insuffisance cardiaque — et qui est basée sur des arguments cliniques et expérimentaux — vient encore renforcer la possibilité d'une asystolie d'origine hypotensive :

D'une part, c'est l'insuffisance cardiaque des anévrysmes artério-veineux, qui guérit après extirpation de ceux-ci. Or, dans ces cas d'anévrysmes, que se passe-t-il sinon une fuite sanguine incessante qui fait que le cœur se surmène pour tenter vainement de la compenser? D'autre part, c'est l'intégrité anatomique du cœur ne présentant ici qu'une simple hypertrophie que l'on peut considérer comme mécanique, par conséquent comme secondaire.

C'est également en nous basant sur les travaux du Professeur Bard, de Lyon, à propos de « *l'activité de la diastole* ». Celle-ci nous explique admirablement l'hypertrophie cardiaque dans l'hypotension, en nous montrant que le seul moyen pour le cœur de parer à l'abaissement de la tension, véritable fuite incessante, est d'accroître le volume de l'ondée ventriculaire, d'où renforcement des diastoles. Celui-ci tend à la longue à provoquer une hypertrophie *excentrique*, par opposition à l'*hypertrophie concentrique* de l'hypertension où seule est renforcée l'activité systolique du cœur.

En somme, nous concluons que l'hypotension artérielle permanente met le cœur dans de mauvaises conditions de travail. Or, le cœur est tout naturellement adapté aux besoins de la circulation. Dans une canalisation vasculaire où la pression est normale, que celle-ci s'abaisse ou s'élève, il doit vraisemblablement se faire un effort de réajustement du cœur pour assurer quand même une bonne circulation du sang. Or cet effort est d'autant plus difficile à fournir, puisque, selon notre maître Lian, le trouble générateur de

l'hypotension exerce une action directe, non seulement sur les vaisseaux (comme l'estime M. A. Dumas, pour qui cette hypotension artérielle résulte uniquement d'une hypotonie artérielle) mais encore sur le muscle cardiaque, frappé ainsi doublement d'hypodynamie.

Tels sont les arguments qui permettent de penser à l'origine hypotensive de certaines insuffisances cardiaques d'allure primitive, et qui ont été discutées sous des noms différents :

— Hypertrophie cardiaque dite primitive, de Paviot, Bouchut et Bonafé.

— Myocardies de Laubry et Walser.

— Hypodynamies du myocarde de Lian.

Toutes cependant ne sauraient relever d'une telle étiologie : elles forment *sans aucun doute*, un groupe complexe, un groupe d'attente dont l'origine est à coup sûr polymorphe. Mais ce que nous devons retenir, c'est que certaines d'entre elles s'accompagnent, dès leur début, d'hypotension artérielle et que peut-être même elles en sont précédées.

D'autre part, nous devons nous souvenir que plus l'hypotension est grande, plus l'évolution est rapide et le pronostic fatal. Ce sont là des faits d'une importance considérable et qui, avec des observations futures, viendront un jour ou l'autre éclairer la complexité de tels problèmes.

En effet l'étude de la tension artérielle n'a été jusqu'ici presque uniquement dirigée que vers l'hypertension. Le syndrome d'hypotension artérielle permanente, que nous avons contribué à isoler, est seulement en train d'émerger de l'obscurité. Néanmoins déjà, bien qu'à peine ébauché, il nous montre, au fur et à mesure que nous le pénétrons davantage, des problèmes nouveaux et intéressants que son étude suscite sans cesse, et que son exploration systématique nous permet de découvrir quotidiennement, comme celui de l'origine hypotensive de certaines insuffisances cardiaques.

B) LA MORT SUBITE.

A côté de cette évolution toujours possible, mais non constante, vers l'insuffisance ventriculaire gauche, l'hypotendu semble plus apte que le sujet sain à présenter, sous l'influence d'un traumatisme, d'une hémorragie, un état de shock disproportionné à la cause qui l'a produit. Nous avons insisté dans la symptomatologie sur ces lipothymies si manifestes que les hypotendus présentent au cours de certaines poussées aiguës, sur l'éclosion rapide et successive de syncopes impressionnantes. Tout cela doit nous faire penser que la mort subite, chez les hypotendus, est un accident dont il faut envisager la possibilité dans certaines circonstances, d'ailleurs rares.

Nous rapprocherons de cette opinion l'hypothèse que certains auteurs (tels que MM. Cl. Vincent, Bosquette, etc.) avaient soulevée : à savoir que l'hypotension artérielle pouvait bien être génératrice d'accidents de shock chez certains soldats atteints de blessure légère.

M. Heitz a rapporté deux cas de mort subite survenus chez des sujets hypotendus, et émettait l'hypothèse que l'hypotension n'y était peut-être pas étrangère.

Les chirurgiens, d'autre part, se méfient également des sujets qui sont hypotendus constitutionnellement, redoutant chez eux, même au cours d'une opération bénigne, le shock opératoire. Aussi M. Jeaneney recommande-t-il de s'entourer de précautions toutes particulières chez de tels malades : « Malgré tous les examens négatifs, dit-il, que survienne le heurt de l'opération ou de l'anesthésie, le malade succombera. Ce sont des malades qu'il faut préparer avec soin ».

M. Bérard, de Lyon, dans un substantiel article sur la rachianesthésie, dont il est fervent partisan, discute les indications et les contre-indications de la rachianesthésie. C'est pour cet auteur une méthode exempte de dangers, si l'on tient compte de diverses considérations qu'il énumère.

Or parmi celles-ci il met au premier plan la mensuration de la tension artérielle, car pour lui l'hypotension artérielle est une contre-indication formelle. Aussi refuse-t-il de l'employer chez tout hypotendu dont la tension demeure basse, malgré tous les efforts thérapeutiques pour la relever — ce qui est bien souvent le cas de l'hypotension permanente.

Enfin notre maître Lian a été récemment appelé en consultation auprès d'une hypotendue, femme jeune, dont l'histoire est des plus instructives. La voici :

Hypotendue de longue date, cette malade présentait depuis longtemps déjà tous les symptômes cardinaux que nous avons décrits à propos de ce syndrome, et surtout de la fatigabilité et de fréquentes tendances lipothymiques. Survient une grossesse au cours de laquelle se déclare une pyélonéphrite. Elle ne fut pas trop mal supportée. Mais au moment de l'accouchement, se produisit brusquement un état de collapsus cardiaque extrêmement grave, qui dura plusieurs heures, inquiétant grandement médecin et accoucheur, état de collapsus entrecoupé de tendances lipothymiques répétées, qui fit dire ultérieurement à la malade « qu'elle avait frisé la mort de très près ». Sous l'influence d'une thérapeutique énergique les symptômes s'amendèrent, et l'accouchement se termina favorablement. Quelques années après, la malade fut à nouveau enceinte : alors en quelques jours apparurent des lipothymies si fréquentes, si rapprochées et si intenses que le deuxième mois on fit appeler en consultation le docteur Lian. Il considère qu'il s'agissait d'un syndrome d'hypotension artérielle permanente, ayant favorisé, lors de l'accouchement, l'apparition d'un état de shock obstétrical. La malade, malgré un traitement énergique, continua à avoir des lipothymies répétées. Aussi, le médecin traitant et l'accoucheur, amis de la famille, gardant une *impression terrifiante*, selon leur expression, de l'accouchement antérieur, décidèrent d'inter-

rompre cette grossesse de 2 mois $\frac{1}{2}$ — ce qui se fit d'ailleurs sans incident.

2) Le pronostic et l'avenir des hypotendus.

Comment, d'après ce que nous venons de dire, pouvons-nous envisager l'avenir des hypotendus? Ceux-ci sont-ils bien armés pour résister aux diverses affections intercurrentes, aux perturbations incessantes, physiologiques ou pathologiques de l'existence ?

Ce sont là autant de points délicats à trancher, aujourd'hui; le syndrome d'hypotension artérielle permanente est trop récemment isolé pour que l'on puisse fixer de manière définitive, un pronostic que seul l'avenir permettra d'établir avec certitude. Il faut attendre que cette notion de l'hypotension artérielle permanente, en se généralisant et en se vulgarisant, soit l'objet d'observations nombreuses et longtemps poursuivies, afin d'établir avec certitude l'avenir des hypotendus. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous estimons que le pronostic des hypotendus n'est pas défavorable. Cependant, on ne saurait oublier — outre les nombreux incidents qui émaillent la vie des hypotendus et peuvent constituer de véritables infirmités :

— Que les hypotendus permanents sont exposés à des accidents cardio-vasculaires aigus, au cours de maladies infectieuses; même celles dont l'évolution généralement s'annonce comme devant être banale ou bénigne.

— Que l'insuffisance cardiaque légère n'y est pas rare (par opposition à la grande insuffisance du ventricule gauche).

— Qu'ils sont prédisposés à l'état de shock à l'occasion de traumatisme, d'interventions chirurgicales ou obstétricales, etc., et que, par suite, dans ces circonstances, et même dans certaines violentes émotions, la mort subite peut se produire. Mais cette éventualité demeure néanmoins un fait relativement exceptionnel.

Par contre, un avantage leur semble acquis, d'autant plus appréciable que le sujet est plus âgé, c'est que les hypotendus permanents ont la plus grande chance d'échapper à l'hypertension artérielle qui frappe souvent, vers la cinquantaine, des sujets jusque-là bien portants.

Or, on connaît la gravité de l'hypertension et de ses complications et l'on sait que l'hypertension artérielle est une des causes importantes de mort entre 50 et 60 ans.

Nous avons également consulté les statistiques de plusieurs grandes compagnies américaines d'assurances sur la vie. Au premier abord, les résultats nous avaient paru intéressants ; c'est ainsi que Roberts signalait dans 3.389 cas d'hypotension artérielle une mortalité dépassant de $\frac{2}{3}$ la mortalité courante.

Mais la même statistique est interprétée différemment par d'autres auteurs. D'ailleurs, elle englobe des cas où la mort revêt des causes qui n'ont aucun rapport avec le syndrome qui nous intéresse : puisqu'elle comprend des faits où semble intervenir l'épidémie grippale.

En toute impartialité clinique, on ne peut donc, à l'heure actuelle, tenir compte de ces statistiques pour établir un pronostic, si l'on veut baser celui-ci sur des renseignements dignes d'être pris en considération.

Observations

1° FORMES LÉGÈRES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

OBSERVATION LIX

(D. A. DUMAS)

« Mlle M. E..., 20 ans. Vient consulter en novembre 1924. Elle a eu une pleurésie gauche à 17 ans. Elle est réglée régulièrement. Son em-

bonpoint est à peu près normal, plutôt au-dessus de la moyenne. Elle présente de la rougeur émotive, de l'érythème pudique. Elle se plaint de lassitude, de faiblesse surtout marquée dans les membres inférieurs où, dit-elle, elle a par instant la sensation de battements transmis jusqu'au niveau des orteils. Elle dit qu'« elle sent son sang circuler jusqu'à l'extrémité de ses membres ». Elle n'a jamais remarqué de gonflement, pas de sensation de chaleur, pas de rougeur anormale. En même temps, elle souffre de maux de tête calmés par la position horizontale. Du reste, la station verticale longtemps prolongée, l'exercice, l'effort, sont autant de fatigue pour elle. Elle souffre de scotomes, d'éblouissements, sans présenter de vertiges proprement dits, ni de menaces de chute. A l'examen, son pouls est rapide à 110, très régulier, battant fortement comme dans l'insuffisance aortique. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. La projection de la pointe est vive, on a à la palpation large un choc étalé globuleux.

A l'auscultation, on perçoit dans la région de la pointe un dédoublement du 1^{er} bruit qui rappelle le bruit du galop, mais ne saurait passer pour un galop véritable. Il se perçoit mieux à l'auscultation qu'à la palpation.

La tension artérielle est Mx 10 $\frac{1}{2}$, Mn 7 avec un I. O. de 3 à l'avant-bras.

L'auscultation de l'humérale ne laisse entendre que des tons très faibles et la minima est difficile à apprécier exactement. La pédieuse est très bien perçue, sa tension est de 11 pour la maxima, la minima ne pouvant être appréciée ; l'I. O. au niveau de la jambe est de 4, l'auscultation de la pédieuse reste négative.

En présence de ce syndrome, nous estimons que cette malade est en état d'hypotonie artérielle probablement par inhibition du sympathique. Nous prescrivons des lotions froides, l'opothérapie surrénale en même temps que de la teinture de noix vomique. Sous l'influence de ce traitement, la malade a éprouvé une amélioration sensible et, trois mois après, en mars 1925, la tension artérielle est de Mx 13 Mn 8 avec un I. O. de 3 au niveau de l'avant-bras ».

OBSERVATION LX

(D. A. DUMAS)

« M. G..., 24 ans, cultivateur. Il nous est adressé pour un état d'impotence qui empêche tout travail actif et a été rapporté à une affection cardiaque en raison de l'essoufflement facile et des palpitations

qui surviennent au moindre effort. En réalité, il existe bien un petit souffle de la base au niveau du foyer pulmonaire que nous n'hésitons pas à considérer comme accessoire, au même titre que les extra-systoles. Il s'agit d'un jeune homme de taille et de corpulence moyennes, au facies coloré, qui se meut et s'exprime avec lenteur, si bien qu'au premier examen, nous nous étions demandé s'il ne s'agissait pas de rigidité, séquelle d'encéphalite.

A un examen plus complet, nous avons reconnu qu'il n'en était rien, qu'il s'agissait d'un hypotendu par atonie et laxité artérielle liée vraisemblablement à l'insuffisance surrénale. La tension artérielle est de Mx 11 Mn 8, le pouls à 90, très régulier, l'indice oscillométrique est de 7 à l'avant-bras, la tension de la pédieuse est de 11 et l'indice oscillométrique de 10 au niveau de la jambe.

Les tons artériels au niveau de l'humérale sont faibles, à peine décelables. Le malade raconte que tout effort lui est impossible, que depuis près d'un an il n'a pu travailler aux travaux des champs, que ses jambes sont non seulement faibles, mais qu'elles lui font mal et que la nuit « il éprouve des battements jusque dans les pieds ». Il a la sensation du pied qui bat. Il a été ajourné deux fois au conseil de révision et la troisième fois réformé en raison de sa faiblesse en même temps que du souffle cardiaque.

Estimant qu'il s'agissait là d'accidents cardiaques secondaires à l'hypotonie artérielle, nous instituons un traitement opothérapique thyro-surrénal, nous prescrivons en même temps de la belladone et de la strychnine. Trois mois après, le malade dit se sentir un peu plus fort et l'examen révèle une diminution de l'indice oscillométrique qui n'est plus que de 4 à l'avant-bras, la tension artérielle ne s'est pas sensiblement modifiée ».

OBSERVATION LXI

(D. A. DUMAS)

« Mme D..., 35 ans, vient consulter pour des accidents qui sont considérés comme d'origine névropathique. Elle est asthénisée, incapable du moindre effort. Cependant, au lieu de la surexcitation habituelle aux névropathes, cette malade présente plutôt de la lenteur et de la nonchalance. Les réflexes rotuliens, au lieu d'être exagérés, sont faibles. Le pouls bat à 110 ; la pointe du cœur siège dans le 5^e espace.

Il existe, à l'auscultation, un dédoublement du premier bruit et un éclat marqué du second. A d'autres examens, on retrouve à la palpation un bruit de galop typique.

La tension artérielle oscille autour de 10 pour la maxima. La minima ne peut être appréciée par la méthode palpatoire.

A l'auscultation de l'artère, on a des tons très faibles, dont le maximum est à 6. L'indice oscillométrique est de 2,5 à l'avant-bras. La tension de la pédieuse est de 10. L'indice oscillométrique de 3 au niveau de la jambe.

On prescrit de la strychnine, de l'adrénaline soit en injection, soit par la voie buccale. La malade, revue plusieurs mois après, présente une tension de Mx 12 Mn 9, un indice oscillométrique de 3, au niveau de l'avant-bras. L'amélioration de l'état général n'a pas été très sensible, malgré l'élévation tensionnelle, cependant elle se sent plus forte et surtout n'a plus présenté les palpitations d'effort dont elle souffrait antérieurement, le cœur ne bat plus qu'à 80. Il semble donc, malgré que le résultat n'ait pas été complet, que c'est bien à l'atonie artérielle qu'étaient dus les troubles cardiaques, aussi bien subjectifs qu'objectifs que présentait cette malade au moment de son premier examen ».

OBSERVATION LXII

(PERSONNELLE)

Un de nos collègues, chef de clinique, M. D..., hypotendu de longue date, atteint d'une fatigabilité très nette, manifeste, nous a raconté que dans son adolescence il ne pouvait courir comme ses camarades. Rapidement, il s'essouffait et était obligé d'abandonner le jeu. Il n'avait cependant trace d'aucune cardiopathie. Désirant, cependant, faire du sport, il avait dû y renoncer, même dans les conditions qui n'exigeait qu'un effort minimum. C'est ainsi qu'on lui avait demandé, un jour, d'être « gardien de but » au football ; même dans cette place qui, cependant, n'exigeait pas de très grands efforts, il avait dû abandonner, tant il devenait immédiatement dyspnéique.

Sa tension prise au Pachon était de 11 comme maxima à cette époque. En l'espace de quelques années, il eut une scarlatine et une rougeole. Il se souvient très bien des angoisses de son père, médecin, qui redoutait à tout moment une défaillance cardiaque et lui ordonnait force toni-cardiaques, alors que cependant, ces maladies infectieuses ne présentaient pas, par elles-mêmes, une allure inquiétante. Ces phénomènes dyspnéiques persistent toujours, accompagnés de fatigabilité.

Pour combattre ces troubles, il prenait de l'arsenic sous forme de cacodylate qui, en quelques jours, lui rendait ses forces, augmentait sa

résistance à l'essoufflement et lui donnait « passagèrement » une sorte de vigueur nouvelle « comme s'il était comme tout le monde ».

En auscultant son cœur, un jour, il a entendu une sorte de tendance au galop. Il avait porté comme diagnostic celui d'asthénie cardiovasculaire, avant que nous lui parlions du syndrome que nous étudions ici.

OBSERVATION LXIII

(PERSONNELLE)

Un autre de nos malades, âgé de 35 ans, est entré salle Dieulafoy, lit 28, dans le service du Professeur Widal pour des phénomènes dyspnéiques légers, ayant débuté il y a quelques années, sans que cependant ils l'aient empêché complètement de travailler. C'est surtout, par crainte d'avoir une affection cardiaque, que le malade est venu consulter.

On ne trouve rien dans les antécédents du sujet. Rien au cœur ; le pouls est rapide à 100. Le cœur, à la radio, est un peu augmenté de volume. Le point G est surélevé. La tension artérielle est de Mx 10 Mn 5. I. O. 9, bruits sourds ; pouls à 98.

OBSERVATION LXIV

(PERSONNELLE)

M. S..., âgé de 39 ans, entre salle Josias, lit 8, dans le service du Professeur Widal, pour une légère dyspnée d'effort et surtout des palpitations. Ces phénomènes sont apparus il y a 4 ou 5 mois. Le malade s'est toujours plaint de fatigabilité, de céphalée et de quelques rares lipothymies.

Le cœur est normal à la radio, il est nettement augmenté de volume, en ce qui concerne le cœur gauche.

Le foie même est un peu gros et sensible. La tension artérielle de Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 4 $\frac{1}{2}$. I. O. 7, bruits sourds, pouls à 90.

OBSERVATION LXV

(D^r LIAN)

M. le Docteur R..., âgé de 58 ans, vient consulter pour de la dyspnée d'effort apparue il y a 3 ans. Elle a été précédée de quelques troubles

du rythme, de sensations anormales du côté du cœur, de gêne douloureuse, sans revêtir le caractère de l'angor.

Ayant consulté, il y a très longtemps, on lui trouve une pression basse pour laquelle on lui ordonne de l'adrénaline et de l'hypophyse.

L'examen montre un cœur normal avec une pression de Mx 11 Mn 7 et un I. O. de 13 ; puis, quelque temps après, une Mx de 12 et une Mn de 7, avec un I. O. de 9. Le pouls est régulier à 42-56.

L'examen radioscopique montre simplement un allongement du bord inférieur, 15 cm.

Rien aux autres organes.

OBSERVATION LXVI

(D^r LIAN)

M. D..., âgé de 38 ans, se plaint surtout d'oppression : celle-ci est évidente à l'effort. Elle apparaît à la suite d'un surmenage même peu marqué.

Rien au cœur.

T. A. Mx 9 Mn 5. I. O. = 9. Pouls à 84.

OBSERVATION LXVII

(D^r LIAN)

Outre une céphalée persistante, Mme B..., âgée de 29 ans, vient consulter pour une légère dyspnée d'effort.

Rien au cœur.

T. A. Mx 11 Mn 7. I. O. = 3 $\frac{1}{2}$.

OBSERVATION LXVIII

(D^r LIAN)

Le D. R..., âgé de 65 ans, vient consulter pour de la dyspnée d'effort et des palpitations.

On lui trouve quelques extrasystoles. Une T. A. de Mx 10 $\frac{1}{2}$ Mn 5, avec un I. O. de 5, rien aux autres organes. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié.

OBSERVATION LXIX

(D. A. DUMAS)

« M. G. V..., 40 ans, entrée à l'hôpital au mois d'octobre 1919, pour de la dyspnée d'effort, sans lésion cardiaque décelable, ni lésion pulmonaire ; pas d'emphysème, pas de pleurésie dans les antécédents. Pas de symphyse pleurale, pas non plus d'albumine dans les urines à ce moment-là. Il se plaignait seulement d'oppression survenant dès qu'il voulait reprendre son métier, d'ailleurs pénible, de maréchal-ferrant qu'il avait exercé correctement jusque là. Je le vis seulement au mois de janvier de l'année 1920, au moment où j'assurais une suppléance dans le service du Professeur Courmont, où il était entré 3 mois auparavant pour les troubles que nous venons de mentionner et qui n'avaient pu être expliqués.

Il s'agissait, quand nous le vîmes pour la première fois, d'un malade, *pâle*, présentant de la dyspnée, même à l'état de repos, mais qui s'exagérerait considérablement au moindre effort. Il ne présentait pas d'accès de dyspnée nocturne, aucun accident qui put faire penser à l'œdème pulmonaire. La pointe du cœur battait violemment dans le 5^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, le rythme était rapide, à 110, semé d'extrasystoles, peu fréquentes au début, mais qui s'accrourent ensuite et aboutirent à la transformation de l'arythmie extrasystolique en arythmie complète. L'œdème des jambes était modéré, le foie était gros et légèrement douloureux. L'albuminurie était intermittente.

La tension artérielle, au début de janvier, évoluait entre Mx 12 Mn 7 et Mx 10-5 Mn 6. Nous n'avions pas pris l'I. O., ne disposant pas, momentanément d'appareil de Pachon, mais nous avions fait écrire sur l'observation que les artères, malgré l'hypotension battaient violemment comme dans l'insuffisance aortique, aussi bien les carotides où ses battements étaient surtout visibles, que les radiales et même les pédiéuses. Ne sachant comment interpréter ce phénomène, ni à quoi rapporter cette asystolie inexplicable, nous recherchions chaque fois attentivement, sans le trouver jamais, un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Les battements de la pointe du cœur prenaient bien, certains jours, le caractère globuleux qu'on leur reconnaît dans cette affection, mais jamais nous ne pûmes mettre en évidence une insuffisance aortique dont le souffle faisait toujours défaut.

Ce malade n'était pas amélioré par les tonicardiaques ; la digitaline ne le soulageait que d'une façon tout à fait temporaire. Au contraire, la strychnine, à laquelle nous nous étions adressé, à titre seulement de médication tonique, avait une action heureuse non seulement sur l'état général, mais aussi sur l'oppression et, semblait-il, sur les accidents cardiaques. C'est là une particularité à laquelle nous n'avions pas attaché, tout d'abord, l'importance que nous lui avons reconnue depuis, en ce qui concerne l'interprétation à donner à ces accidents d'asystolie si étrangement inexplicables. Progressivement, en effet, ce malade évolua vers une asystolie qui continuait à résister à tous les toni-cardiaques. Les œdèmes ne furent jamais considérables, mais l'oppression, les palpitations, le gros foie ne présentèrent jamais de rémission. Nous avons admis, comme on a l'habitude de le faire en pareil cas, qu'il pouvait s'agir de symphyse du péricarde, sans qu'aucun signe pût nous permettre d'affirmer ce diagnostic.

La radioscopie, notamment, ne montrait simplement qu'un gros cœur dilaté. L'albuminurie augmenta les derniers temps, sans que l'azotémie ait jamais dépassé 0,60 d'urée dans le sang.

Le malade succomba au mois de mars 1920. L'autopsie montra un cœur hypertrophié de 400 grammes. Pas de lésions orificielles, le myocarde paraissait sain. Aucune lésion rénale. Les poumons étaient congestionnés. Le foie avait l'apparence du foie muscade cardiaque. L'examen histologique ne révéla aucune lésion parenchymateuse du myocarde, mais seulement quelques lésions interstitielles banales qui ne pouvaient absolument pas être tenues pour responsables des accidents présentés. Les reins, à l'examen histologique, présentaient tous les caractères des reins cardiaques ».

DEUXIÈME PARTIE

Etiologie et Pathogénie

CHAPITRE I

L'étiologie

Les causes de l'hypotension artérielle chronique nous apparaissent des plus variables. Parfois, elles sont évidentes ; la maladie causale domine alors le tableau clinique. Elle est facilement reconnue : l'hypotension n'est alors qu'un symptôme accessoire que l'on néglige la plupart du temps, et à vrai dire elle n'offre ici qu'un intérêt de second ordre. Telles sont les hypotensions symptomatiques des maladies chroniques telles que : le cancer, la tuberculose, etc...

Mais, chez d'autres sujets, l'hypotension artérielle domine véritablement le tableau clinique. C'est l'un des symptômes objectifs les plus nets, parfois le seul. L'enquête étiologique poussée très loin, après un examen complet du malade, ne peut arriver à permettre d'en déceler l'origine. Elle n'aboutit qu'à des présomptions plus ou moins fortes : l'hypotension artérielle permanente est dite alors revêtir une allure idiopathique, en attendant qu'on puisse un jour en trouver la cause.

Entre ces deux séries de faits, que nous avons à dessein opposées d'une manière schématique, prend place toute une gamme de cas intermédiaires que l'on peut rencontrer

en clinique. Dans ces cas qui vont constituer la transition entre ces deux catégories extrêmes, l'étiologie n'apparaît pas toujours immédiatement. Une enquête serrée, des examens répétés peuvent quelquefois permettre de découvrir l'origine de l'hypotension.

A vrai dire, ces cas ne rentrent pas dans le cadre du syndrome que nous envisageons, ils doivent trouver leur place au diagnostic différentiel. *Seuls demeurent inhérents à notre syndrome ceux qui ne sont l'objet que de présomptions étiologiques.*

Devant l'obscurité d'une telle étiologie, nous n'avons pas voulu cependant faire suivre notre syndrome du mot *essentiel*, sachant que tout syndrome revêt une cause. Nous l'avons, par contre, intitulé syndrome « d'allure idiopathique » pour bien montrer que, tout en essayant de serrer le plus près possible le problème étiologique, nous étions le plus souvent réduits, pour découvrir son origine, à soulever des problèmes, souvent intéressants, mais qui, néanmoins, ne sont la plupart du temps que de simples hypothèses.

Envisageons maintenant, tout en les discutant, les différentes manifestations morbides qui seraient peut-être susceptibles d'engendrer un tel syndrome.

A) MALADIES CHRONIQUES :

1) *La tuberculose :*

On connaît, en effet, l'action hypotensive très nette du bacille de Koch. Dans l'immense majorité des cas, elle n'est qu'un épiphénomène, mais on peut se demander si, dans d'autres cas, la tuberculose ne serait pas capable d'entraîner, sans aucun autre signe objectif, une hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. C'est le problème qui peut se poser chez un tel sujet ayant présenté quel-

ques lésions tuberculeuses, telles que adénite, coxalgie, dont on peut constater une *cicatrisation complète, datant depuis de très longs mois*. L'hypotension artérielle permanente et ces séquelles revêtent-elles une origine identique ? La tuberculose est actuellement complètement éteinte ; cependant, autrefois, n'a-t-elle pas entraîné simultanément une de ces manifestations dont nous parlions plus haut, et une lésion discrète, latente, mais indélébile, d'une capsule surrénale par exemple ? Ce sont ces cas qu'on pourrait rapprocher de ceux décrits par M. Sezary, sous le nom « d'hypoépinéphrie chronique latente ».

Rien ne permet de l'affirmer, mais l'hypothèse demeure vraisemblable. Seule, l'autopsie trancherait les doutes. C'est le cas de l'observation suivante (obs. 70).

Un de nos malades, âgé de 21 ans, vient nous consulter parce qu'il est fatigué. Cette fatigabilité est légère, mais elle est nette. Elle revêt le type de la fatigabilité d'effort que nous avons décrit plus haut. Ce malade a eu une coxalgie à l'âge de 8 ans, elle a parfaitement guéri par ankylose. Depuis, il a une santé excellente. Actuellement, outre cette fatigabilité légère et une tension à $10,1/2/5$, I. O. = 2, on ne trouve absolument rien. Les poumons sont normaux, radioscopiquement et radiographiquement. L'appétit est excellent. Pas de fièvre, pas d'expectoration. Le système neuro-végétatif examiné est normal. L'épreuve au dynamomètre est normale. Pas de ligne blanche, pas de mélanodermie. Aucune amélioration par l'extrait de surrénal. Bon effet de l'arsenic, phosphore et strychnine.

2) *La syphilis :*

Il en est de même de la syphilis ; est-elle capable de déterminer une hypotension artérielle permanente qui soit d'apparence idiopathique ? A vrai dire, le problème est un peu différent de la tuberculose pour une double raison :

d'une part, c'est que la syphilis est une infection latente par excellence, et qu'elle peut léser tous les viscères ; d'autre part, elle peut être héréditaire, et c'est peut-être ainsi qu'elle crée surtout des lésions endocriniennes. Or, celles-ci jouent un rôle considérable dans la pathogénie du syndrome qui nous intéresse.

Enfin, c'est que chez un syphilitique il faut se méfier de la syphilis, en présence de toute manifestation morbide qui ne fait pas sa preuve. Tel n'est pas le cas de la tuberculose.

Par conséquent, une hypotension artérielle permanente, d'allure idiopathique, peut, dans certains cas, faire soulever l'hypothèse de syphilis, en présence de stigmates flous, d'antécédents douteux, héréditaires et personnels, même si on ne la trouve pas biologiquement.

C'est d'ailleurs en nous basant sur les travaux de M. Searzary que nous soulevons cette hypothèse. Cet auteur a prouvé que la syphilis acquise est capable de déterminer de la surrénalité scléreuse qui pourrait être la séquelle d'altérations latentes : il en résulterait une débilité surrénale par *hypoépinéphrie chronique latente*.

Nous n'avons malheureusement pas d'observations dans lesquelles une discrimination semblable eût pu se poser ; cependant, il nous a été donné d'observer une hypotension artérielle d'origine syphilitique si nette et si schématique que (bien qu'elle sorte du cadre de ce syndrome, la syphilis étant révélée biologiquement) nous croyons utile de la rapporter brièvement.

Il s'agissait d'une malade âgée de 48 ans, entrée dans le service du docteur Lian, pour une prostration et une asthénie considérable. Elle pouvait à peine se tenir debout et elle tombait si on ne la soutenait.

Un examen de la malade avait révélé une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, pas de signe d'Argyll-Robertson. Pas de douleurs à la pression des masses musculaires. Pas d'incoordination des mouvements. Parésie plutôt que paralysie. On trouva une tension artérielle 8/5,

avec I. O. 7. Pouls à 100. Rien au cœur. La séroréaction de Wassermann fut trouvée *ultra-positive*. On commence un traitement spécifique, par le bismuth. En un mois de temps, à raison de 2 piqûres par semaine, se produisit une véritable résurrection. La malade qui était prostrée, immobile et ne s'intéressait à rien commence à s'intéresser à ce qui se passe, à marcher, à causer, la T. A. de 8/5 est passée, en un mois à peine à 15/8.

B) AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF :

A côté des maladies chroniques, il faut faire une place aux affections du tube digestif. Celles-ci peuvent être latentes et en imposeraient pour une hypotension d'allure idiopathique, si elles n'étaient révélées par la radiologie. Tel est en particulier le cas des *ptoses viscérales*. A vrai dire, ici, et il en est de même de l'*aéro-gastro-colie* et de la *constipation*, toutes ces manifestations doivent être envisagées, non pas comme des causes de l'hypotension artérielle permanente, mais bien comme les manifestations d'une perturbation neuro-musculaire identique, qui entraînerait à la fois l'abaissement de la tension artérielle et les troubles digestifs énoncés ci-dessus. Nous verrons à la pathogénie l'étude des liens qui unissent entre eux ces diverses affections.

C) AFFECTIONS ENDOCRINIENNES :

Avant de déclarer qu'une hypotension artérielle permanente puisse être dite idiopathique, il faut examiner avec soin le fonctionnement des glandes endocrines. C'est là un problème des plus délicats et, d'ailleurs, si une perturbation (à moins qu'elle ne soit des plus manifestes) vient à être constatée, il faut se demander encore, si elle peut entraîner un abaissement de la tension artérielle.

C'est qu'en effet, hormis quelques grands syndromes endocriniens, dont la pathologie est bien connue, il existe

toute une série de cas légers, ou mixtes, qu'il faut interpréter et discuter, d'où la difficulté de poser un diagnostic étiologique certain.

Pour cette raison, le fait de passer en revue les glandes endocrines qui peuvent jouer un rôle dans l'abaissement permanent de la tension artérielle soulève un double problème : celui de l'étiologie et de la pathogénie. Or l'on connaît la complexité des résultats fournis par l'examen des glandes endocrines et du système neuro-végétatif. Il en résulte que bien souvent la cause de l'hypotension artérielle permanente demeure difficile à établir.

Toutes ces glandes sont loin de jouer un rôle identique dans la production du syndrome qui nous intéresse. Elles revêtent une importance étiologique, extrêmement variable. Parmi elles, il en est une qui doit avant toutes les autres, retenir notre attention : tant son importance nous semble considérable dans la régularisation de la tension artérielle ; ce sont *les capsules surrénales*.

Avant de nous étendre sur son étude, nous passerons rapidement en revue les autres facteurs endocriniens :

Martini et Pierach incriminent surtout l'hypophyse, ayant remarqué que le volume de la selle turcique était souvent anormalement réduit sur les clichés radiographiques.

Hoxie pense, au contraire, que les glandes génitales et la thyroïde jouent le rôle principal dans la production d'un tel syndrome.

Pour nous autres, en restant sur le terrain clinique pour l'instant, nous avons maintes fois noté l'*insuffisance ovarienne* : en effet, fréquemment chez les femmes où l'acrocyanose est marquée, nous avons été frappés par ce fait que, chez de tels sujets, l'apparition de la puberté — toujours très tardive — amène cependant une amélioration de ces troubles. C'est ce qui nous a fait songer au rôle possible des ovaires dans la production d'un tel syndrome.

Dans d'autres cas, notre attention a été attirée par la présence de signes légers d'*insuffisance thyroïdienne*.

C'est en nous basant, d'une part sur l'hypotension artérielle au cours du myxoedème, d'autre part sur l'hypertension légère au cours de la maladie de Basedow que nous supposons que le corps thyroïde joue un rôle dans le mécanisme régulateur de la pression artérielle, et qu'une insuffisance légère de cette glande peut entraîner un abaissement de la pression artérielle.

Mais ce sont là des hypothèses, basées sur des constatations cliniques qui peuvent être des coïncidences.

Avec l'*insuffisance surrénale*, nous touchons au vif de la question. En effet, on connaît le rôle capital des capsules surrénales dans la maladie d'Addison. Il n'est plus à discuter et nous n'y insisterons pas. Mais à côté de cette affection typique, et dans laquelle la mélanodermie permet avec les autres symptômes d'affirmer le diagnostic de la maladie d'Addison, il existe toute une série de formes d'insuffisance surrénale, sur lesquelles a bien insisté M. Sergent et qui ne s'accompagnent pas de mélanodermie.

Ce sont les *formes pures de l'insuffisance surrénale* caractérisées par de l'asthénie, de l'hypotension artérielle permanente et par la ligne blanche, qui a été décrite par le Professeur Sergent et qui, jointe à ces symptômes, revêt alors une grande valeur séméiologique.

Entre ces formes pures de l'insuffisance surrénale et le syndrome d'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, que nous avons décrit, il existe donc des ressemblances que l'on ne peut s'empêcher de signaler, et qui nous ont fait soulever l'hypothèse de l'origine surrénalienne de notre syndrome.

En effet, entre certaines formes de *débilité surrénale* de Sergent, d'*hypoépinéphrie scléreuse* de Sezary et notre syndrome, tous les intermédiaires peuvent exister.

Cependant, chez nos malades, nous n'avons pas rencontré la ligne blanche surrénale. Leur fatigabilité, certes, rappelle l'asthénie surrénalienne ; mais elle ne revêt pas les caractères sur lesquels insiste M. Sezary : à l'aide du dyna-

momètre, nous n'avons pas remarqué cet épuisement très rapide de la force musculaire. Enfin, l'opothérapie ne donne pas des résultats aussi nets que ceux observés dans l'insuffisance surrénale pure.

Ainsi donc la clinique soulève l'hypothèse de l'origine surrénalienne de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, mais elle ne résoud pas le problème.

D'autre part, les épreuves glandulaires ne peuvent pas nous donner des résultats probants, enfin l'évolution le plus souvent bénigne de notre syndrome ne nous a pas permis de tirer des renseignements de l'anatomie pathologique.

D'ailleurs, celle-ci risquerait fort d'être impuissante à les fournir, par conséquent à lever les doutes puisque on admet aujourd'hui, d'une part que la seule insuffisance fonctionnelle de cette glande, d'autre part qu'une simple perturbation du système *neuro-végétatif* peuvent également entraîner un tel syndrome.

Enfin, nous ne devons pas oublier non plus qu'il existe rarement des lésions localisées uniquement à une seule glande endocrine. Très souvent les lésions endocriniennes sont multiples, accroissant ainsi la complexité d'un problème déjà si obscur. C'est un syndrome *pluri-glandulaire* en face duquel on se trouve et on sait combien il est malaisé de faire la discrimination d'un semblable dysfonctionnement glandulaire.

En présence d'un sujet atteint d'hypotension permanente, dont l'étiologie demeure obscure, est-on autorisé à conclure, qu'elle est *d'origine constitutionnelle*, parce que son origine nous échappe? Nous ne le pensons pas. Nous avons un exemple qui permet, non pas d'affirmer, mais de supposer qu'il n'en est rien. C'est le cas de cette jeune femme (obs. 24) bien portante jusqu'au jour, où une grippe survient. A partir de ce moment, elle présente des troubles tels que fatigabilité, syncope. Sa T. A. est trouvée basse, c'est une hypotendue. Il y a tout lieu de croire que cette infec-

tion passagère a entraîné chez notre malade cet abaissement de la T. A. Il en est de même de certains de nos sujets, qui, à la suite de surmenages physiques ou intellectuels, des émotions répétées, ont présenté des troubles morbides tandis que la mensuration de leur T. A. montrait qu'elle était abaissée.

On sait qu'en matière de cardiologie, notre maître Lian, insiste beaucoup sur le rôle capital, à son avis, que jouent non seulement les infections, mais encore les auto-intoxications. En effet, surmenage, fatigue, doivent être considérés comme de véritables auto-intoxications qui, en retentissant sur le système neuro-végétatif, sont susceptibles de déterminer de l'hypotension artérielle.

Cependant, comme *nous ignorions auparavant* (1) *le chiffre de la T. A. chez de tels sujets, nous ne pouvons en aucun cas affirmer qu'il s'agit là d'hypotension acquise*, ce sont seulement de simples présomptions cliniques.

Ce n'est que dans plusieurs années, lorsque la mensuration de la T. A. se sera généralisée et qu'elle sera pratiquée systématiquement, chez tous les sujets, que l'on pourra émettre un avis certain reposant sur des bases solides : l'observation longtemps prolongée des malades.

Cependant, à côté de cette hypotension, qui nous semble plutôt être un accident acquis, il existe des sujets, dont l'aspect est assez spécial, pour pouvoir la décrire comme *constitutionnelle*.

Cependant là encore, cette appellation n'a été créée que pour cacher notre ignorance, car nous ne savons pas si une infection, une intoxication dès le jeune âge n'est pas capable de donner naissance à un tel état. Ouoi qu'il en soit actuellement vu le retentissement sur le développement physique, on peut le considérer provisoirement comme tel.

(1) Dans les observations que nous avons rapportées, nos malades sont atteints d'hypotension, de longue date — plusieurs années — ce qui nous permet d'affirmer qu'ils sont atteints de H. A. *permanente*, mais non pas de préjuger de l'origine acquise ou constitutionnelle de cette hypotension.

Ce sont des sujets caractérisés par l'habitude asthénique. Ils ont un thorax étroit, une musculature peu développée. Ils sont minces, élancés, leurs membres sont grêles. Ce sont des longilignes. Ils ont le teint pâle ; leurs traits sont tirés, leurs extrémités froides. Un certain degré de nonchalance, de dépression physique et psychique se dégagent de leur allure, leur manière d'être. Leur cœur est médian, petit, allongé, en goutte. Leur aorte est étroite et flexueuse.

A côté de ce type, il en est un autre qui a été individualisé par Bartel, sous le nom de *status lymphaticus* et d'état *thymicolymphatique*, par Paltauf. Ce sont des sujets dont la peau est pâle, ils ont un développement exagéré du pannicule adipeux, ils sont souvent un peu obèses, mais cette obésité dissimule mal leur habitus asthénique (Joachim). En outre, ils ont les amygdales, les follicules lymphoïdes du naso-pharynx et même du thymus, hyperplasiés. Chez eux, on peut parfois constater des ganglions un peu gros, surtout au cou, aux aines. Il existe une aplasie cardio-aortique. Leur tension artérielle est basse.

Un autre type également nous a frappé chez nos hypotendus permanents. C'est le tempérament *vagotonique*, individualisé par Eppinger et Hess et que nous décrirons très rapidement.

Les vagotoniques ont un facies pâle, leurs extrémités, surtout les mains, sont légèrement violacées, mortes et froides. Ils ont des transpirations faciles. Il existe, chez eux, de l'arythmie extra-systolique, de la bradycardie ; l'aérophagie, la constipation sont fréquentes chez de tels sujets, dont la tension est souvent basse.

D'ailleurs, pour les auteurs viennois, la vagotonie et les états thymo-lymphatiques sont liés étroitement, la vagotonie en étant le « composant clinique ».

Venant encore à l'appui de cette hypotension constitutionnelle, c'est le rôle possible de *l'hérédité*. Nous avons quelques observations dans lesquelles les enfants d'une mêm-

me famille présentent de l'hypotension permanente. M. J. Garvin, enfin, rapporte six cas d'hypotendus permanents dans une même famille : trois sœurs et deux frères, le sixième est le fils d'un d'entre eux. Ce rôle de l'hérédité est naturellement hypothétique, nos observations ne sont pas assez nombreuses ; nous soulevons simplement cette hypothèse comme elle a été soulevée pour l'hypertension.

Enfin, nous signalons simplement qu'à côté de ces allures si particulières que peuvent revêtir certains hypotendus, il est de ces sujets dont l'aspect extérieur est extrêmement varié. L'obésité même a pu être rencontrée chez eux. C'est ainsi que M. Garvin a rapporté quelques cas d'hypotendus chez lesquels il a observé des poids respectifs de 120 kilos (T. A. 10/7), 110 kilos (T. A. 9/7), sujets ayant dépassé la cinquantaine. Il en est de même d'une observation du D^r Lian, femme de 45 ans, poids 87 kilos (T. A. 11/7).

Il nous reste encore à dire quelques mots de l'influence du sexe, de l'âge, de la race, du climat sur l'hypotension artérielle permanente.

En ce qui concerne le *sexe*, il semble que le syndrome que nous avons décrit se rencontre peut-être un peu plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Mais cependant, il n'y a aucune différence assez marquée pour que nous y insistions davantage.

En ce qui concerne l'*âge*, nos observations se recrutent principalement chez les sujets adolescents, ou chez l'adulte jeune, de 20 à 40 ans. Bishop a cependant observé chez des enfants de l'hypotension artérielle, qu'il intitule constitutionnelle. Nous n'avons pas, sur ce point, assez d'expérience pour tirer des conclusions. Nous ajouterons cependant que, dans nos observations, nous avons pu rencontrer des sujets ayant atteint la cinquantaine et la dépassant parfois.

Enfin, en ce qui concerne la *race*, nous nous en remettons aux auteurs américains, qui, à ce sujet, ont publié

d'assez nombreuses statistiques, que nous résumerons d'ailleurs très succinctement.

Pour Cadbury, qui a examiné un très grand nombre de sujets, les Cantonais et les Chinois du Sud, les habitants de Bengale et des Philippines ont une tension artérielle maxima de 20 à 30 mm. de mercure moindre que les Européens et les Américains.

Il en est de même de Roddis et Cooper, qui ont fait sur des officiers de marine une série d'observations tendant à prouver que c'est le *climat* qui exerce une influence sur la pression artérielle et qu'en particulier, sous les tropiques, la pression normale est nettement inférieure à ce qu'elle est dans les climats tempérés.

Ils ont également constaté que leurs compatriotes qui allaient aux colonies voyaient baisser leur tension maxima et minima de 10 et 15 mm. de mercure, tandis qu'elles remontaient dans les contrées tempérées.

Cet abaissement de la T. A. (qui représente une diminution de tonus vaso-moteur, et une diminution génitale de l'activité organique) cadre bien avec cette diminution de l'activité physique et intellectuelle si manifeste chez la plupart des indigènes, l'hypotension permanente venant également se révéler chez eux par son maître symptôme, le symptôme de fond : la fatigabilité.

CHAPITRE II

La pathogénie

La pathogénie de l'hypotension artérielle permanente est extrêmement complexe et son mécanisme demeure encore rempli d'obscurités. Avant d'exprimer ici notre conception sur la pathogénie d'un tel syndrome, nous voudrions rappeler très brièvement quels sont les facteurs qui concourent à régler la tension artérielle.

§ 1. — MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA TENSION ARTÉRIELLE

On sait que la T. A. est une force créée par la contraction ventriculaire *cardiaque*, entretenue par la réaction de la paroi *vasculaire* à la distension, réglée par la résistance des vaisseaux *périphériques* (capillaires) à l'écoulement du *sang* (Gallavardin).

Cette définition, en montrant les conditions multiples qui concourent à la production de la T. A., font du même coup prévoir les trois facteurs principaux de ses variations :

Etat du cœur.

Elasticité artérielle.

Résistance périphérique.

Mais à ceux-ci, il faut en ajouter un autre dont l'importance est capitale : c'est le *système nerveux*, qui, par ses ramifications nombreuses, tient sous sa domination le cœur, les artères, les capillaires.

Il est chargé de maintenir constamment en équilibre tout cet appareil cardio-vasculaire, sans cesse en proie aux perpétuelles et incessantes perturbations que réclament les exigences de notre organisme.

Cœur, artères, capillaires sont donc soumis au contrôle du système nerveux, qui, comme nous le verrons, entre en jeu sous l'influence de causes extrêmement variées.

De l'état de ces quatre facteurs : cœur, artères, capillaires, système nerveux, dépendent les modifications de la tension. A ceux-ci, nous devons en ajouter un cinquième, la masse sanguine.

Schématiquement, les facteurs régulateurs se résument en deux grands groupes :

Les organes d'exécution, représentés par le cœur, les vaisseaux, la masse sanguine.

Les organes de commandement qui comprennent :

a) *Un facteur nerveux*. — Celui-ci est très important, car il tient sous sa domination le cœur, les artères, les capillaires. Sollicité automatiquement par les perturbations même de pression qu'il doit neutraliser, il règle les moindres fluctuations du système cardio-vasculaire.

Mais le facteur nerveux est-il autonome ou au contraire est-il sous la dépendance du facteur humoral ?

b) *Le facteur humoral*. — Son importance ne le cède en rien au précédent. C'est qu'en effet les glandes endocrines, de par leurs sécrétions, peuvent influencer par des modifications humorales le système neuro-végétatif. D'autre part, celui-ci peut tenir sous sa domination certaines glandes endocrines comme les surrénales.

L'intrication si étroite de ces deux éléments, système neuro-végétatif, glandes endocrines, rendent ce problème si complexe qu'il est la plupart du temps impossible de faire la discrimination de ce qui revient à chacun d'eux. Nous les étudierons longuement dans un paragraphe spécial (§ 3). Mais, avant d'expliquer comment nous concevons

leur rôle dans la pathogénie de notre syndrome, nous résumerons brièvement, dans le paragraphe suivant, les différentes conceptions émises jusqu'à présent sur le mécanisme de l'hypotension artérielle permanente.

§ 2. — LES DIFFÉRENTES CONCEPTIONS DE L'HYPOTENSION
ARTÉRIELLE PERMANENTE

Nous allons tout d'abord retracer rapidement les étapes successives des diverses conceptions auxquelles a donné lieu la pathogénie d'un tel syndrome.

On peut distinguer schématiquement trois phases dans la conception de cette pathogénie :

La première est surrénale ;

La seconde chimique ;

La troisième neuro-endocrinienne.

1°) *Théorie surrénale* :

La plus ancienne en date, c'est la théorie de l'insuffisance surrénale. Grâce aux travaux du Professeur Sergent, qui montre qu'à côté de la maladie d'Addison existe toute une série de formes d'insuffisance surrénale pures, sans mélanodermie, l'insuffisance surrénale prend droit de cité en pathologie. Elle se caractérise par de *l'asthénie* et de *l'hypotension artérielle*.

D'autre part, la constatation d'hyperplasie surrénale chez les hypertendus (Josué, Vaquez) fait supposer que l'atrophie de ces glandes doit entraîner de l'hypotension (asystolie surrénale de Josué).

M. Sezary, qui étudie l'hypotension artérielle chez les tuberculeux, constate un désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique. En cas d'hypotension artérielle, il n'y a pas toujours *hypo*, mais parfois *hyperépiphrie*, et Porak conclut que « l'hypotension artérielle ne peut être expliquée par une insuffisance de la fonction angio-tonique de la moelle surrénale ».

Alors que l'on discute sur les lésions organiques et sur l'insuffisance fonctionnelle de la surrénale, une autre théorie commence à prendre naissance, c'est la théorie chimique.

2°) *Théorie chimique* :

Contre cette théorie surrénale, s'élève alors une *théorie chimique*. Elle apparut, en 1908, avec les travaux de Desgrez, Chevallier, Gautrelet, Thomas. Ces auteurs tendent à montrer l'action vaso-dilatatrice des vaisseaux, — d'où l'hypotension artérielle — sous l'influence de la *choline*.

Morel la trouve dans le sang des hypotendus, alors que les sujets normaux n'en ont pas (1909).

Gautrelet édifie sa théorie des systèmes des glandes à choline, qu'il a réussi à trouver dans certaines glandes (thyroïde, ovaire, pancréas). La choline est considérée comme la substance antagoniste de l'adrénaline. « Nous considérons dit Gautrelet, le système des glandes à choline (appareil cholinigène) comme antagoniste des glandes à adrénaline (appareil chromaffine). De la mise en jeu de ces deux systèmes, dépend la régulation de la pression artérielle ». Un revirement se fait avec Busquet et Pachon qui s'efforcent de montrer que l'hypotension est le fait d'une choline impure contenant de la muscarine.

Schaeffer, dans une revue très documentée, résume ainsi cette question si controversée. « Le moment nous paraît mal choisi pour fonder, sur des données aussi incertaines, une théorie humorale de la régulation de la pression artérielle. Rien ne nous autorise à considérer la choline comme un produit de sécrétion devant intervenir dans le mécanisme humoral, régulateur hypothétique de la circulation » (1909).

De cette théorie de la choline, nous rapprocherons celle de l'*Histamine* soutenue par Dale, Laidlow (1910) (1).

(1) La théorie de la choline semble reprendre un regain d'actualité (1927) avec les expériences de M. VILLARET ET JUSTIN-BESANÇON sur l'action de l'acétylcholine.

3°) *Théorie neuro-endocrinienne.*

Tandis que se déroulaient les discussions sur la choline, la théorie surrénale est peu à peu remise en honneur. Mais c'est surtout *l'adrénaline* vers laquelle sont tournés tous les esprits. On cherche à la mettre en évidence expérimentalement. C'est la question de *l'adrénaline physiologique*.

MM. Gley et Quinquaud, s'appuyant sur des preuves expérimentales concluent que l'adrénaline ne joue aucun rôle physiologique, tant la quantité émise par les glandes leur apparaît insuffisante pour jouer un rôle appréciable. L'adrénalinémie est donc déçue de son rôle d'hormone. Elle n'est considérée que comme un déchet de l'organisme.

Un peu plus tard, par une série d'expériences remarquables, MM. Tournade et Chabrol arrivent à une conclusion diamétralement opposée, en employant la technique de *l'anastomose veineuse surréno-jugulaire*. Ils démontrent ainsi l'existence d'une adrénaline physiologique, et son rôle dans le maintien du tonus cardio-vasculaire. Les résultats de telles expériences apparaissent considérables comme facteur régulateur de la tension artérielle. Ces expériences nous montrent ainsi l'étroite coordination qui existe entre le système neuro-végétatif et les glandes endocrines « l'adrénaline est la vassale du sympathique » (Tournade et Chabrol).

Plus récemment encore, M. Santenoise a montré expérimentalement l'étroite concaténation neuro-glandulaire entre le pancréas, le pneumogastrique et l'appareil thyroïdien.

D'autre part, l'étude approfondie des glandes endocrines nous montre chaque jour la complexité de leur fonctionnement ; elle nous montre aussi que certaines glandes se trouvent en corrélation fonctionnelle avec d'autres, que ce soit dans le même sens ou dans un sens opposé. C'est ainsi que peu à peu a pris corps la notion de la synergie pluri-glan-

dulaire. Cette notion actuellement indiscutable vient aussi augmenter la complexité d'un tel problème.

Tout en reconnaissant aux surrénales un rôle important certains auteurs estiment cependant qu'il ne saurait être exclusif : Hoxie incrimine, en outre, les glandes génitales et la thyroïde, Martini et Pierach, l'hypophyse.

Enfin, nous devons signaler les recherches de Roger, Kubota, de Wirth, de Scarpa, qui ont pu passagèrement provoquer de l'hypotension artérielle par injections d'extrait d'organes glandulaires (foie, rate, pancréas, ganglion lymphatique).

Telles sont les diverses conceptions pathogéniques de l'hypotension artérielle ; nous allons maintenant étudier en détail les facteurs qui contribuent à la créer, et que nous n'avons fait que citer au § 1.

§ 3. ETUDE DES ORGANES DE COMMANDEMENT. LE FACTEUR HUMORAL. LE FACTEUR NERVEUX.

A) Le facteur humoral :

Tout naturellement, le premier facteur humoral auquel nous devons songer : c'étaient les glandes endocrines, et parmi elles avant toute autre : *les surrénales*. Cliniquement, nous avons devant nous, le tableau de l'insuffisance surrénale pure qui, avec l'asthénie et l'hypotension artérielle, nous y faisait immédiatement penser. Cependant nous ne pouvons prouver de manière formelle (nous ne pouvons que le supposer) que le syndrome d'hypotension artérielle permanente est une *forme fruste* ou peut-être une forme latente d'*hypoépinéphrie*.

Anatomiquement, il nous a été impossible de vérifier ces hypothèses, n'ayant pas eu l'occasion de pouvoir pratiquer les autopsies chez ces sujets dont l'allure de la maladie est relativement bénigne.

Même si nous en avons eu la possibilité, on ne considère

plus actuellement qu'un syndrome d'insuffisance surrénale est nécessairement la conséquence d'une lésion surrénale. En effet, le Professeur Sergent (1) lui-même « pense que la sécrétion surrénale, comme toutes les sécrétions et particulièrement comme toutes les sécrétions endocrinien-nes, ne dépend pas seulement de l'intégrité des cellules de la glande, mais aussi de l'activité des échanges circulatoires dans cette glande et de la régulation de ces échanges par l'innervation de l'organe. C'est pourquoi, les conditions qui peuvent troubler ces échanges circulatoires et cette innervation, soit par des influences générales, soit par influence locale d'origine réflexe ou autre, sont capables d'engendrer l'hypoépinéphrie, aussi bien que l'hyperépinéphrie. C'est ainsi qu'il faudra s'attendre à trouver des syndromes surrénaux sans lésions surrénales bien apparentes. »

Ainsi se substituait à la lésion anatomique, la conception d'une insuffisance fonctionnelle de la glande surrénale, c'est-à-dire d'une perturbation physiologique.

Il fallait la démontrer expérimentalement : grâce à leurs remarquables travaux, MM. Tournade et Chabrol ont réussi à prouver indubitablement l'existence si discutée de l'adréalinémie physiologique par une anastomose surréno-jugulaire. Nous ne décrirons pas cette expérience désormais classique, mais nous ne saurions trop insister sur son importance considérable, puisqu'elle résout le problème si discuté de l'adréalinémie, et qu'elle rend à l'adrénaline le rôle si important d'hormone qu'on lui avait refusé.

Or, les expériences du professeur d'Alger ont établi d'une manière catégorique le rôle de l'adrénaline dans le maintien du tonus cardio-vasculaire : l'hypoadréalinémie entraînant un abaissement de la tension artérielle.

Tout de suite, pour bien montrer l'étroite corrélation entre les systèmes nerveux végétatif et endocrinien, nous in-

(1) SERGENT : Les surrénales. *Journ. Méd. Franç.*, juin 1925, p. 231.

sisterons sur ce fait que l'adrénaline n'intervient que sur l'ordre du sympathique et qu'elle en est la « vassale ».

On ne peut s'empêcher, après avoir étudié les capsules surrénales, de faire un parallèle, — pour l'opposer — avec le *pancréas*, en tant que glande à sécrétion interne. Nous serons brefs car la question est très récente, mais d'intéressantes hypothèses ont été soulevées et nous ne saurions les passer sous silence. Il semble, en effet, qu'est actuellement démontré, physiologiquement, l'antagonisme entre l'insuline et l'adrénaline : l'insuline étant hypoglycémiant et hypotensive, l'adrénaline étant hyperglycémiant et hypertensive. Un balancement entre ces deux hormones contribuerait à maintenir en équilibre la tension artérielle : l'hyperinsulinémie entraînant une hypoglycémie, d'où hypoadrénalinémie, d'où hypotension. Mais ce n'est là qu'un schéma hypothétique. Or, tout récemment, Sante-noise, ayant démontré expérimentalement que l'insuline est un puissant excitateur du vague, arrive à cette conclusion que « le pancréas joue un rôle fort important dans le maintien du tonus et de l'excitabilité du vague en sécrétant et en mettant en circulation une substance vagotonisante. » Le pancréas serait ainsi au pneumogastrique ce que les « surrénales sont au sympathique. » (1)

Ce balancement entre pancréas et surrénales vient nous montrer les relations étroites — de même sens ou de sens opposé — qui existent entre les diverses glandes endocrines.

Nous allons passer rapidement les autres glandes en revue : le *corps thyroïde* incriminé par certains auteurs ne semble pas, d'après nos recherches jouer un rôle important. En effet, nous n'avons trouvé chez nos malades aucune modification du métabolisme basal, que nous croyons être le test le plus fidèle des modifications de sécrétion de

(1) Nous n'avons pas trouvé de diminution nette de la glycémie chez nos hypotendus, voir le tableau page 127.

cette glande. L'hypophyse a surtout retenu l'attention de Martini et Pierach qui ont constaté fréquemment à la radiographie un volume très réduit de cette glande. Nous avons fréquemment constaté une insuffisance des glandes ovariennes, chez les sujets atteints d'acrocyanose marquée. De tels sujets, en effet, sont très souvent réglés tardivement et leurs règles sont irrégulières, peu abondantes, souvent douloureuses. Aussi nous estimons que l'insuffisance ovarienne joue un rôle non douteux dans ces formes d'hypotension artérielle où l'acrocyanose est marquée.

Enfin, nous signalerons, que certains auteurs ont trouvé, à l'autopsie, des hypertrophies thymiques et des hyperplasies ganglionnaires.

Dans ce facteur humoral, à côté des glandes endocrines, nous devons étudier les **modifications chimiques du sang**. Un de nos hypotendus ayant fait une crise de tétanie nous nous étions demandés, si les dosages des ions CA et K auraient pu nous donner des indications pour le syndrome que nous étudions. L'équilibre acido-basique du sang règle sa teneur en colloïde et en ions métalliques. Nous avons donc dosé les ions métalliques et recherché le degré d'alcalinité du sang.

Ces modifications chimiques auraient un rôle de tout premier plan, puisque c'est aux ions métalliques qu'est dévolue la fonction d'excitation du système neuro-végétatif.

L'ion calcium serait l'excitant spécifique du sympathique.

L'ion potassium serait l'excitant spécifique du vague.

(Sans K ions pas d'action vague, sans CA ions, pas d'effet de la stimulation du sympathique (Volterra).

Dresel oppose l'une à l'autre, les formules vagotoniques et sympathicotoniques du sang et des tissus :

Etat vagotonique :

— Tissus alcalins (peu de Ca colloïdes, beaucoup de K colloïdes).

— Sang alcalin (peu de Ca ionisé, peu de K).

Etat sympathicotonique :

— Tissus acides (beaucoup de Ca colloïdes, peu de K colloïdes).

— Sang acide (beaucoup de Ca ionisé, beaucoup de K).

Nous renvoyons aux tableaux à la fin de ce chapitre, pour les différents résultats obtenus. Nous dirons seulement que nos dosages nous ont donné des résultats qui semblent témoigner d'une augmentation des ions K.

Ces modifications chimiques du sang sont encore trop mal connues pour que l'on puisse en tirer des conclusions catégoriques. Les ions ont-ils une action spécifique? Le K influence-t-il le pneumogastrique? ou son action est-elle amphotrope?

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont nécessaires pour affirmer telle ou telle prépondérance neuro-végétative, en se basant sur l'augmentation ou la diminution de tel ou tel ion.

Sont-ce les glandes endocrines — comme tout permet de le supposer — qui régleraient cet état chimique du sang, dont les modifications retentiraient secondairement sur le système neuro-végétatif? Celui-ci n'aurait-il pas également une action active, sur les perturbations chimiques du sang? Nous verrons tout à l'heure que l'intrication neuro-endocrinienne est trop étroite, trop intime, dans la plupart des cas, pour qu'on puisse trancher un problème si profondément complexe et aussi délicat.

B) Le facteur nerveux. Le système neuro-végétatif.

Si l'étude des glandes endocrines est remarquable par sa complexité, celle du système neuro-végétatif ne le cède en rien. On connaît le classique schéma de l'antagonisme du vague et du sympathique. Cet antagonisme a pour but de maintenir en équilibre les deux tonus sympathique et va-

gue : d'où résultera l'état physiologique. De la rupture de cet équilibre tonique naît l'état pathologique passager ou définitif soit avec prédominance nette sur l'un ou l'autre des systèmes soit avec dysharmonie globale. En général, quand il se produit une rupture d'équilibre entre les deux forces représentées ici par le sympathique et le vague, l'une acquiert ce que l'autre perd. On ne peut cependant pas conclure forcément à l'hypertonie d'un système quand l'autre est à l'état d'hypotonie.

En clinique ordinaire, on étudie les seuls signes témoins de l'excitation de l'un ou l'autre de ces nerfs et l'on est ainsi en présence d'un état sympathicotonique ou vagotonique, c'est-à-dire d'une exagération du tonus, d'une hypertonie du Σ ou du X (1).

Cependant, actuellement, on tend à rejeter cette notion de l'antagonisme du vague et du sympathique. Si, en effet, cet antagonisme existe au niveau de certains organes (cœur, par exemple) il n'en est pas moins vrai que pour soutenir cette théorie en ce qui concerne d'autres organes tels que les vaisseaux, on doit se livrer à des acrobaties de raisonnement étayées sur une anatomie imaginaire. Ainsi, certains auteurs, du fait que les vaso-constricteurs appartiennent au système sympathique, ont dû soutenir que les vaso-dilatateurs appartenaient au parasympathique. Or, ces derniers semblent provenir de la moëlle. Il a donc fallu imaginer des trajets bizarres qu'aucun histologiste n'a vu, pour pouvoir rattacher les vaso-dilatateurs au système para-sympathique (2).

Nous avons pratiqué des recherches sur quelques-uns de nos malades, et nous avons pu trouver chez eux une exagération manifeste du R. O. C. Cette épreuve, aussi nette-

(1) J. A. SICARD : Système sympathique et système autonome. *Revue Méd. Franç.*, p. 267.

(2) SANTENOISE : Pneumogastrique et gl. endocrines, page 16, chez A. Le-grand, éditeur, Paris, 1927.

ment positive, permet de conclure à une excitabilité du vague, mais celui-ci est-il seul lésé ? n'y a-t-il pas plutôt dystonie végétative ? Ce sont là des problèmes trop complexes que nous ne saurions résoudre. Nos recherches portent sur un nombre de cas trop restreints pour que nous puissions généraliser. Nous ferons cependant remarquer que cette dystonie végétative, qu'ont pu déceler également certains textes pharmacologiques, nous semble prédominer plutôt sur le vague.

Quoi qu'il en soit, il existe à coup sûr un dérèglement du système neuro-végétatif. Nous devons maintenant nous demander si cette dystonie végétative est autonome et primitive, ou si, au contraire, elle est secondaire à des troubles humoraux.

Ici encore les avis sont partagés et demeurent l'objet de nombreuses discussions, dont les conclusions demeurent le plus souvent hypothétiques.

Pour certains auteurs, comme Pachon, le système nerveux vago-sympathique est avant tout un système « autonome » dans ses manifestations, ses réactions fonctionnelles vaso-motrices. « Je pense que la conception d'un système neuro-glandulaire dans lequel le sympathique et les glandes endocrines seraient étroitement liés, et dans lesquelles celles-ci commanderaient à celui-là, a précisément contre elle des faits expérimentaux multiples. Au lieu d'une concaténation étroite des éléments nerveux et humoral de la régulation du fonctionnement organique, c'est, au contraire, l'indépendance et l'autonomie fonctionnelle du système sympathique que demande l'étude particulière de ces rapports supposés avec les glandes surrénales ». Gley écrit de même : « L'examen critique des résultats jusqu'ici obtenus et mes recherches personnelles m'ont donné à penser que la plupart des glandes endocrines, sinon toutes, fonctionnent indépendamment du système nerveux. C'est là une conception présentement hétérodoxe, mais que l'étu-

de des faits imposera sans doute de plus en plus. La notion de l'interdépendance fonctionnelle des glandes à sécrétion interne, ou, en d'autres termes, de l'autonomie de ces organes par rapport au système nerveux, ressort, selon moi, de trois grands ordres de faits. Cette interdépendance paraît en effet démontrée par les expériences d'énervation, par celles de transplantation et par celles de circulation artificielle ».

Mais ces opinions sont loin d'être partagées par tous les auteurs ; les expériences de Tournade et Chabrol ont montré que les surrénales font exception à cette loi d'autonomie ; Santenoiise a montré les rapports étroits qui existaient entre le vague et l'appareil thyroïdien.

D'autre part, il semble que le système neuro-végétatif soit le trait d'union entre ces diverses glandes, qui fonctionneront ainsi en une étroite synergie. Tantôt le système nerveux serait l'agent provocateur, tantôt une perturbation endocrinienne viendrait créer une excitabilité ou une inhibition du X ou du Σ , pour des raisons qui nous échappent, mais que dans certains cas on peut déceler : infection, auto-intoxication, etc.

En tous cas, facteur nerveux et facteur humoral semblent étroitement associés, le premier étant prépondérant, pour Houssaye ; l'un et l'autre interférant constamment selon Tournade et Chabrol.

Tableau n° 1
Examen cardio-artériel et rénal

Observat.	Age	Tension artérielle		I. O.	Tension veineuse	Pouls	Wasserm.	Examen du rein 1°	Examen du cœur 2°)
		max.	min.						
4	24	9 $\frac{1}{2}$	5	2	10	60	neg.	neg.	en goutte Aorte 22
44	43	10	6	1 $\frac{1}{2}$		70	neg.	neg.	normal
48	19	10 $\frac{1}{2}$	2	2	11	58	neg.	neg.	en goutte Aorte 23
70	21	10 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$		10	70	neg.	neg.	petit
58	25	9	4	2 $\frac{1}{2}$		60	neg.	neg.	normal
63	35	10	5	9	16	100	neg.	neg.	un peu +
64	39	10 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$	7	15	90	neg.	neg.	un peu +
43	47	8	7	3			neg.		
×3°)	27	12 (pfs 9)	7	7					normal Aorte 24

1°) c. a. d. Urée, K. Amb., réfract. du sérum sanguin. Recherche des cyl. et de l'albumine dans les urines.

2°) Examen radiologique.

3°) Sujet atteint de tétanie, bons résultats du chlorure de calcium, famil. le d'Hypotendus (père et 2 frères — 41/6).

Tableau n 2
Constitution chimique du sang.

Observat.	Réserve alcaline	C. A. total (1°)	K. 2°)	Cholest.	Glycémie
4	50	11	27	1 g. 20	0.90
44	52	10	23	1 g. 25	1 g.
48	58	8	28	1 g. 30	0.95
70	49	10	24	1 g. 20	0.95
48	50	11	28	1 g. 45	1 g. 05
63	48	11	23	4 g. 45	1 g.
64	49	9.5	23	1 g. 40	1 g. 10
×	62	8.4			

1 et 2 : valeurs en milligrammes.

C. A. : 9 à 12 mgr. par m. 100 c³.

K. : 18 à 24 mgr. par m. 100 c³.

Tableau n° 3
Examen du système neuro-végétatif

Observat	R.O.C.	Atropine 1)		Adrénaline 2)		Pilocarpine 3)		
		pouls	T.A.	pouls	T. A.		R.O.C.	pouls
4	- 28	+ 15	10 1/2 6	rien		sueurs	- 35	55
44	- 5	+ 3	0	+ 10	9 1/2/5	rien		
48	- 19	+ 14	12/7	+ 5	0		- 24	45
70	0	0	0	0	11/6	rien		
58	- 20	+ 12	10 1/2/5	+ 5	0		- 26	48
63	- 19	+ 13	11/5 1/2 I. 0 = 6	+ 20	9/5	rien		
64	- 20	+ 10	11/5 I. 0 = 4	+ 8	10 4 1/2	rien		
43	- 18	+ 20	10	rien		sueurs	- 26	- 10

1 et 2. Injections sous-cutanées d'un milligramme.

3. Injections sous-cutanées d'un centigramme.

Tab'eau n° 4
Examen des glandes endocrines

Observat	Met. basal (thyroïde)	Hypophyse 1)	SURRENALES	
			ligne blanche	épreuve dynamométrique
4	Normal. (Très légère diminution dont on ne saurait tenir compte).	sucré passe dans les urines	douteuse	29 à 22 après 30 pressions
44		id.	pas de ligne blanche	28 à 23 id.
48		id.		29 à 22 id.
70		id.		21 à 13 id.
58		ne passe pas même 12 h. après		31 à 22 id.
63		passe		20 à 20 id.
64		passe		30 à 20 id.

1). Pour PIERACH et MARTINI : *Insuffisance hypophysaire* (selle turcique petite).

Nous avons pratiqué la réaction de RICHARD et PARISOT (300 gr. de sucre + 1 cc extrait lobe post. d'hypophyse).

Ainsi donc, *interférence complète entre système nerveux végétatif et glandes endocrines, intrication profonde entre ces deux systèmes* : tel est le bilan de cette discussion pathogénique.

En modifiant le milieu humoral, dans lequel elles déversent leur produit de sécrétion, les glandes endocrines, unies entre elles par une véritable synergie, retentissent sur le X et le Σ , qui, sous le coup de cette perturbation, inhibent ou excitent leur fonctionnement, d'où véritable cercle vicieux d'une complexité remarquable. Qu'il y ait prépondérance des facteurs nerveux ou endocriniens, l'essentiel est qu'ils semblent synergiquement associés, — et que cette association, cette synergie retentissent sur les organes d'exécution, par l'intermédiaire du système nerveux, pour entraîner un abaissement de la tension artérielle.

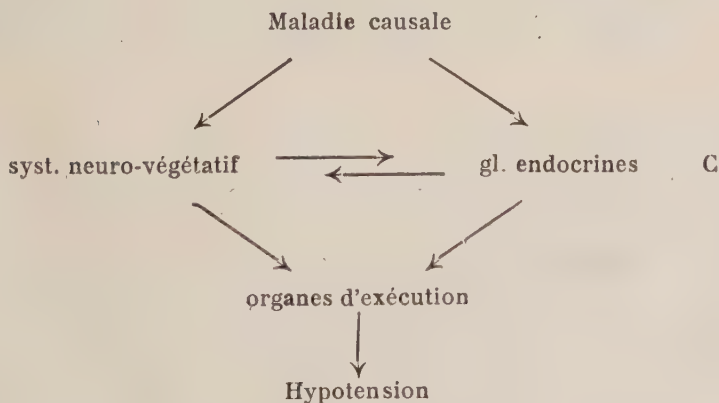
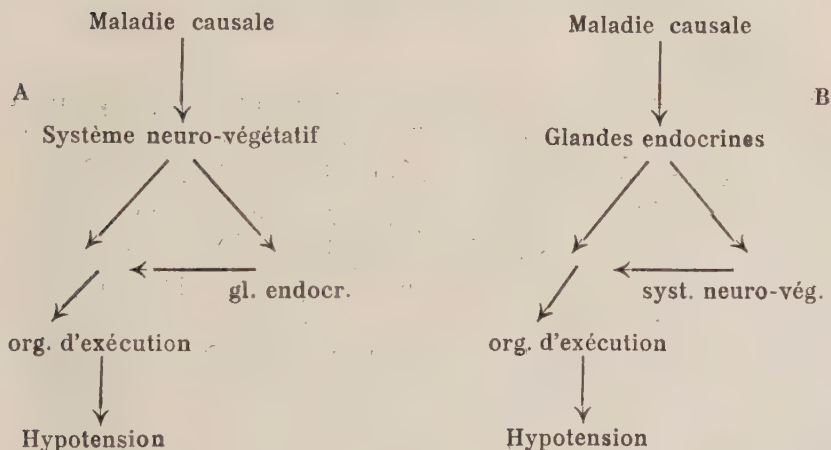
Les expériences remarquables de Tournade et Chabrol ont montré que cette adrénalinémie physiologique, d'abord hypothétique, puis niée, était finalement une réalité indiscutable. Elles ont montré également l'interférence complète entre les deux facteurs humoraux et nerveux.

Santenoise montre l'antagonisme de l'adrénaline et de l'insuline, l'influence du vague sur le pancréas, par opposition à celle du sympathique sur les surrénales. Il prouve ainsi la corrélation étroite entre les deux facteurs nerveux et humoraux.

Le système régulateur de la vie végétative n'est donc qu'une concatenation neuro-glandulaire étroite. Les glandes endocrines qui le constituent sont reliées entre elles par un chaînon nerveux. Toute perturbation dans leur sécrétion, tout ébranlement dans le domaine du X ou du Σ retentit aussitôt sur l'un et l'autre de ces facteurs nerveux ou humoral. Leur interférence est complète. Que l'un ou l'autre de ces éléments prédomine : cela est possible, mais leur synergie est absolue. Un dérèglement de ce système neuro-endocrinien peut, dans certains cas, pour des raisons inconnues, créer des perturbations dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle qui subira ainsi des modifications.

En trois courts schémas, nous résumerons les diverses modalités de l'intrication de ces *organes de commandement*, qui retentissent sur les *organes d'exécution* pour déterminer une perturbation identique :

l'hypotension artérielle permanente



Schémas pour montrer l'interférence des organes de commandement (système neuro-végétatif - glandes endocrines), et l'étroite concaténation neuro-glandulaire dont le retentissement sur les organes d'exécution détermine l'hypotension artérielle permanente.

§ 4. — ETUDE DES ORGANES D'EXÉCUTION

Ceux-ci sont au nombre de trois :

le cœur, les vaisseaux, les capillaires, la masse sanguine.

1) Le sang.

On doit l'envisager à différents points de vue :

a) *Physiologique* :

La masse sanguine est absolument normale dans l'hypotension permanente, comme l'ont montré Martini et Pierach. Nous-mêmes l'avons recherchée, ainsi : nous avons d'abord procédé à une numération globulaire (quand celle-ci était normale, et nous l'avons toujours trouvée chez dix de nos malades), nous avons cherché à établir si le rapport globules-plasma était normal. Pour cela, dans un tube gradué, où nous avons versé une solution d'oxalate à 1 pour 1000, nous avons constaté après centrifugation que le rapport entre le volume du sérum et des globules était normal. Or, le nombre de globules rouges étant normal, on peut en conclure que la masse sanguine n'est pas modifiée.

b) *Physique* :

C'est la viscosité. Elle n'a pas été trouvée modifiée

2) Les vaisseaux.

A en croire Fossier, l'hypotension constitutionnelle ne relèverait que de l'étroitesse et de la flexuosité de l'aorte qui serait longue, et opposerait ainsi une résistance, d'où hypotension. Nous ne saurions admettre cette hypothèse, parce qu'il existe des hypotendus dont l'aorte est normale d'une part (et ce sont les plus nombreux), d'autre part parce que ce mécanisme ne semble guère suffisant pour expliquer un abaissement important de la tension.

La dilatabilité exagérée des artères périphériques invoquée par certains auteurs semble jouer un rôle qui n'est pas négligeable ; mais le cœur et les vaisseaux sont trop étroitement unis ensemble par le système nerveux pour que ceux-ci puissent être, à eux seuls, le facteur d'une chute importante de pression. Cependant, à vrai dire, les artères et les capillaires semblent jouer le rôle primordial, dans la régulation de la tension artérielle.

3) Le cœur.

Sa puissance est-elle diminuée ? On peut le supposer, puisque la tension systolique est diminuée et que les malades peuvent présenter, à un moment, des signes d'insuffisance cardiaque légère. Cependant, les formes latentes et l'absence de dyspnée, si fréquentes, vont à l'encontre de cette opinion.

D'ailleurs, si le cœur est trouvé parfois petit, « en goutte », bien souvent il est d'apparence absolument normale et nombre d'hypotendus répondent d'une manière très satisfaisante aux épreuves fonctionnelles de l'effort et de la marche.

Nous venons de passer en revue les différents organes d'exécution qui, obéissant aux ordres neuro-endocriniens, entraîneront un abaissement de la tension artérielle.

Nous avons étudié séparément le rôle respectif de chacun d'eux ; nous allons voir maintenant, comment ils se groupent pour déterminer l'hypotension artérielle (Voir également 1^{re} partie, ch. 5 l'appareil cardio-vasculaire des hypotendus).

L'opinion médicale paraît avoir, depuis ces dernières années, des tendances à placer un *trouble vasculaire* à l'origine de l'H. A. P. d'où le nom d'*hypotonie artérielle*, donné au syndrome qui caractérise l'abaissement permanent de la T. A.

Parmi les plus ardents partisans de ce trouble vasculaire, il faut citer les travaux de M. A. Dumas, de Lyon, sur l'hypotonie artérielle primitive.

Pour cet auteur cette laxité artérielle périphérique qu'il oppose à l'hypotension constitutionnelle est le premier phénomène en date — mais elle peut ne pas donner lieu à une hypotension très marquée, si cette fuite sanguine vient à être comblée par une hyperactivité cardiaque, qui la masquera en partie ou tendra à la masquer. La preuve de cette hypotonie artérielle invoquée par M. A. Dumas réside dans l'hypotension coexistant avec une hyperpulsatilité relative (I. O. de 3 à 4). La méthode palpatoire ne perçoit qu'un choc mou, sans vibrations. La méthode auscultatoire laisse entendre des tons prolongés, effacés qui, eux aussi, ne présentent pas de maximum. Ils s'entendent sur une grande étendue, quelquefois même sans compression. Il peut arriver que pour les tensions basses ils fassent place à des souffles. D'autre part, pour M. Dumas, les phénomènes cardiaques secondaires, à cette laxité artérielle consistent en tachycardie, choc globuleux, 1^{er} bruit souvent doublé, parfois revêtant le type du bruit de galop, accentuation du 2^e bruit à la base.

Pour notre maître Lian et nous-mêmes, nous pensons que l'indice oscillométrique et que la tonalité des tons artériels ne peuvent servir de critère fidèle pour juger de l'état des vaisseaux car ils sont à la fois fonction de l'état cardiaque et de l'état vasculaire.

De même que l'hypertension, nous pensons que l'hypotension est sous la dépendance simultanée d'un trouble cardiaque et vasculaire. Nous pensons que cette perturbation nerveuse exerce son action dépressive à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux. On connaît les expériences de F. Franck sur l'action cardiaque antitonique du pneumogastrique. On a vu également que MM. Tournade et Chabrol insistent sur la fonction non seulement *angio*, mais encore *cardiotonique* de l'adrénalinémie.

Cette double action dépressive relentsant à la fois sur le cœur et les vaisseaux nous explique mieux aussi pourquoi sous l'influence d'un surmenage, le cœur de nos hypotendus se trouve être plus rapidement en état d'insuffisance : c'est que le muscle cardiaque doit faire face non seulement au surmenage, mais encore au trouble dépressif qui l'atteint directement.

§ 5. DU RÔLE DE L'HYPOTENSION DANS LA DÉTERMINATION DE SES SYMPTÔMES SATELLITES

Nous venons de voir le cœur et les vaisseaux en proie à un trouble dépressif, résultant d'une perturbation nerveuse et humorale, et aboutissant à un abaissement permanent de la tension artérielle.

Comment peut-on concevoir le rôle de cette hypotension dans la production des troubles morbides qui sont ses systèmes satellites ?

Il est certain que les *syncopes* sont nettement favorisées par l'hypotension artérielle comme nous le disons au chapitre III de la première partie, page 20. Qu'un phénomène extérieur se produise sous des aspects variés, chocs, émotions, il retentit sur un système neuro-végétatif très impressionnable : aussi la perturbation vaso-motrice sera-t-elle brusque et marquée, même si la cause provocatrice en a été légère. Or, cette perturbation retentit sur un organisme dont la pression est abaissée de manière permanente. Il est aisé de comprendre qu'elle entraînera beaucoup plus facilement que chez un sujet sain une chute plus prononcée de la tension artérielle, qui compromettra gravement et rapidement l'irrigation des centres nerveux, d'où lipothymies et dans les cas plus graves, syncopes. De ce fait, on saisit aisément, que l'hypotension artérielle permanente réalise un terrain de choix dans la production d'une chute de pression génératrice d'une lipothymie. Toutes ces considérations tendent ainsi à nous montrer les liens étroits qui

unissent les lipothymies, les syncopes et l'hypotension artérielle permanente.

On sait que l'*acrocyanose* s'accompagne d'une pression, capillaire basse et d'une dilatation de l'anse veineuse marchant de pair avec une réduction plus ou moins importante de l'apport sanguin artériel (Guillaume). Toutes ces considérations cadrent bien avec une tension artérielle basse, entraînant une sorte de « ralentissement circulatoire », surtout manifeste aux extrémités ; d'où l'influence manifeste de l'hypotension dans la production de cette *acrocyanose*.

Quant à l'*asthénie*, elle est le témoignage d'une action dépressive. Celle-ci peut s'expliquer par cet abaissement permanent de la tension artérielle, qui évoque assez bien un certain degré de débilité cardio-vasculaire.

Cependant, il ne faut pas oublier que l'hypotension artérielle n'est qu'un élément de notre syndrome et que si elle peut être rendue directement responsable de quelques-uns des troubles (les syncopes en particulier) que nous avons décrits, on saura qu'il existe un trouble neuro-endocrinien qui domine toutes ces perturbations. L'hypotension, en effet, ne nous apparaît pas toujours comme la cause de ces manifestations morbides. Mais si elle a donné son nom au syndrome que nous avons isolé et décrit, c'est parce qu'elle est un signe *objectif* que l'on peut mesurer facilement et qu'en clinique, rien n'est aussi facile que de le déceler et de le dépister. Toutes ces considérations nous font comprendre aussi les formes *latentes* de ce syndrome, les formes à prédominance de l'un ou l'autre symptôme, toujours accompagnées d'un abaissement de la tension artérielle, qui apparaît ainsi comme le *pivot* de ce syndrome. Autour de ses variations, qui créent une perturbation neuro-endocrinienne, apparaissent (quand la tension *baisse*) ou disparaissent (quand elle *monte*) des troubles morbides, ses symptômes satellites.

Pour toutes ces raisons, elle peut, et doit donner son nom à ce grand syndrome cardio-vasculaire par opposition

aux autres manifestations pathologiques que crée à l'autre extrémité de l'échelle sphygmomanométrique, cet autre grand syndrome depuis si longtemps classique, qu'est l'hypertension artérielle.

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic et Pathogénie

CHAPITRE I

Le diagnostic

L'abaissement permanent de la tension artérielle, allant constituer le pivot autour duquel gravitent tous les autres symptômes morbides, est, pour cette raison, le seul signe de certitude absolue, qui permette d'imposer le diagnostic de ce grand syndrome cardio-vasculaire.

Pour éviter toute erreur de diagnostic, il suffit donc de mesurer systématiquement la tension artérielle chez tous les sujets atteints de ces manifestations morbides déjà rendues si caractéristiques par leur réunion (fatigabilité, lipothymies, acrocyanose), ou de ces troubles accessoires : comme la céphalée, la dyspnée d'effort, la psychasthénie.

Nous ne saurions passer en revue ici, toutes les causes d'erreur que peuvent entraîner de tels symptômes — si on négligeait d'appliquer le sphygmomanomètre au bras du malade.

Tel est le cas de cette malade (obs. 43) qui se plaignait d'une *céphalée* vespérale et nocturne, si intense, qu'on pose le diagnostic de *syphilis nerveuse* ; tel est également le cas de ce jeune homme (obs. 4) qui, à cause de sa *fatigabilité*,

est soupçonné de *tuberculose* et versé dans l'auxiliaire, et dont les maux de tête le font suspecter de *syphilis*.

Un autre de nos malades (obs. 44) est soupçonné, à cause de sa *céphalée*, d'une affection du système nerveux puisqu'on lui a fait une ponction lombaire, qui d'ailleurs, a entraîné une violente recrudescence de ses malaises.

Un médecin même amène sa femme parce qu'à cause des *syncopes* et de l'*acrocyanose* qu'elle présente, il la croit atteinte de *cardiopathie*.

Il serait fastidieux de prolonger ainsi les exemples si frappants de ces erreurs de diagnostic : *cardiopathie*, *syphilis*, *tuberculose*, affection du système nerveux, etc., *que permettrait d'éviter, après un examen complet du malade, la mensuration sphygmomanométrique*.

Dans d'autres cas, il n'en est plus de même, l'hypotension artérielle permanente est bien reconnue, mais sa présence n'est considérée que comme une coexistence fortuite, sans valeur aucune. C'est un symptôme banal que l'on néglige. On ne voit pas que les autres troubles qui amènent le malade à consulter, sont ses symptômes *satellites*. On méconnaît alors le syndrome d'*hypotension permanente d'allure idiopathique*. C'est dans ces cas que le sujet hypotendu, atteint de fatigabilité, de tendances lipothymiques, de dyspnée légère, par exemple, est taxé de *tuberculeux* et que son hypotension est considérée — la cause ayant échappé — comme une *hypotension révélatrice d'une forme latente de tuberculose*.

Trop d'auteurs ont encore, à l'esprit, cette phrase de Potain « tout sujet d'âge moyen chez lequel sans maladie aiguë, ni raison apparente de cachexie ou d'épuisement nerveux, la pression radiale est inférieure à 14, doit être considéré comme suspect de tuberculose ».

Plus récemment, M. Marfan est revenu sur ce point : « il se demande si l'abaissement de la tension artérielle est bien un effet de l'infection bacillaire, s'il ne constitue pas

plutôt un élément de prédisposition, un phénomène en rapport avec un défaut de résistance à cette infection ».

Pour cet auteur, cependant, si l'hypotension artérielle permanente, jointe à d'autres signes d'imprégnation tuberculeuse, est un bon signe en faveur de la tuberculose « en diminuant les hésitations », elle « ne saurait à elle seule permettre le diagnostic. »

C'est pour mettre en garde contre cette opinion encore trop répandue, « que l'hypotension artérielle permanente constitue un élément de prédisposition à un phénomène en rapport avec un défaut de résistance à cette infection » que nous insistons sur le diagnostic de notre syndrome et celui de la tuberculose.

Certes, nous ne nions pas, que dans certaines formes de tuberculose latente, s'accompagnant d'hypotension permanente, le diagnostic puisse être délicat. Mais un examen complet radiologique et clinique, des examens de crachats répétés, permettront à coup sûr le diagnostic.

Ce que nous voulons faire ressortir, c'est que, un hypotendu permanent est trop souvent considéré comme un tuberculeux, simplement sur la constatation d'une tension artérielle basse, parce qu'on méconnaît le syndrome que nous étudions.

Il ne saurait aujourd'hui en être de même, puisque nous avons montré par de nombreuses observations, que l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique méritait d'être élevée à la dignité d'un grand syndrome pathologique tout comme l'hypertension.

Cependant le syndrome que nous étudions se rapproche fort du syndrome d'insuffisance surrénale, dans ses formes légères et pures, décrit par le professeur Sergent.

On conçoit aisément qu'il est difficile de faire une discrimination entre ces deux syndromes, tant ils ont de point commun. Cependant, chez nos hypotendus nous n'avons trouvé, ni ligne blanche, ni épuisement musculaire rapide

au dynamomètre. D'autre part, l'extrait surrénal n'entraîne guère d'amélioration.

L'absence de ces symptômes, l'allure clinique rendue différente par les syncopes, l'acrocyanose permettront néanmoins d'en faire cliniquement le diagnostic.

Mais il est possible que pathogéniquement, ces deux syndromes soient proches l'un de l'autre. Ce sont des problèmes trop complexes pour que nous puissions les trancher, et force nous est de rester sur le terrain clinique.

Ainsi donc, le diagnostic peut être erroné, pour une double raison, d'abord parce qu'on néglige de prendre la tension artérielle, ensuite parce qu'on ne rapporte pas à l'abaissement de la tension artérielle les troubles morbides qui amènent le malade à consulter.

Il existe enfin d'autres causes d'erreur, que nous allons envisager maintenant.

Celles-ci dépendent de causes locales, rares d'ailleurs, mais qui peuvent en imposer pour une hypotension artérielle qui n'existe pas. Mieux que toute description, nous emprunterons à notre maître Lian (1) le résumé de deux observations qui sont des plus intéressantes et des plus instructives à cet égard.

Il s'agit de deux malades, considérées comme atteintes d'hypotension artérielle permanente, parce que la tension artérielle aux deux membres supérieurs avait montré chez l'une 9,5-5 avec un I. O. de 2 à 3 et chez l'autre Mx 5.

Or, un jour, pour compléter l'observation, la pression artérielle fut mesurée aux deux chevilles. Elle montra alors chez la première de ces malades 17,5-7, avec I. O. 5 et chez la seconde Mx 15.

Ces constatations furent répétées dans plusieurs examens et furent toujours les mêmes. Dès lors, un examen minutieux fut fait des deux sous-clavières et des deux carotides. Il permit de découvrir un *souffle systolique intense sur le trajet de l'artère sous-clavière, dans le creux sus-claviculaire.*

1) LIAN, GILBERT, DREYFUS ET PUECH. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 21 Juillet 1927.

Vu le siège de ce souffle, dans le creux sus-claviculaire, le diagnostic d'*artérite incomplètement oblitérante de la sous-clavière* fut porté.

D'autres causes peuvent également déterminer une diminution de la pression artérielle humorale du même côté, avec souffle systolique, telles que compression de la sous-clavière par une néoformation quelconque, par exemple.

Mais l'intérêt de ces deux observations est que, aux *deux membres supérieurs*, la tension était abaissée, ce qui conduisait tout naturellement à faire porter le diagnostic d'hypotension artérielle.

Il faut donc se méfier de cette cause d'erreur, et pour cela ausculter systématiquement les creux sus-claviculaires, car la *recherche d'un souffle systolique dans cette région est un moyen facile pour éviter des erreurs dans le diagnostic de l'hypotension artérielle*.

Dans certains cas, en effet, elle invitera le médecin à mesurer la pression artérielle dans les deux humérales et l'aidera à ne pas prendre pour un hypotendu un sujet qui a une pression artérielle générale normale élevée et une artérite d'une sous-clavière. Enfin, la constatation de ce souffle empêchera de tomber dans l'erreur suivante, qui paraît presque inévitable et qui consiste à croire atteint d'hypotension artérielle permanente un malade, ayant, comme dans ces 2 observations, une artérite incomplètement oblitérante du tronc artériel brachio-céphalique et de la sous-clavière gauche. Dans des cas de ce genre, la recherche et la découverte d'un souffle systolique du creux sus-claviculaire met le médecin sur la voie du diagnostic. Elle le conduit à mesurer la pression artérielle aux deux chevilles où il trouve une pression normale ou élevée et découvre ainsi l'atteinte bilatérale des artères sous-clavières.

Il est enfin une dernière cause d'erreur ; chez certains malades, ce sont les modifications de la pression artérielle variant avec la position du corps. Normalement, on sait l'influence des changements de situation du corps sur la pression artérielle ; cependant, si l'on a soin de pratiquer toutes les mensurations à la hauteur du cœur, afin d'éliminer toute perturbation due à la pesanteur, cette influence nous apparaît bien minime (Gallavardin).

Néanmoins, M. Bradbury et M. Eggleston ont rapporté chez quelques hypotendus des modifications de pression qu'il est intéressant de signaler ici à cause des erreurs qu'elles peuvent entraîner : un de leurs malades, couché,

avait une pression de $16/10$, debout elle était de $5/3$; un autre, en position horizontale, présentait une tension de $14-10$, en position verticale il avait une pression de $9/7$.

Bien que ces cas soient rares, il faut, comme nous le disions au chapitre des généralités, prendre la tension couchée et debout pour éviter toute cause d'erreur.

CHAPITRE II

Le traitement

Tout comme le traitement de l'hypertension, le traitement de l'hypotension demeure avant tout symptomatique, et l'obscurité étiologique qui subsiste dans notre syndrome empêche d'établir des prescriptions thérapeutiques efficaces et spécifiques. Force nous est d'avouer notre ignorance et de recourir à des médications symptomatiques, dont on connaît l'action hypertensive. Tel est le cas de l'adrénaline. Cependant, celle-ci n'a pas donné les résultats que nous attendions, car son action a été irrégulière, transitoire, éphémère. Chez d'autres sujets, la perturbation assez nette du système neuro-végétatif, à prédominance du vague, nous a laissé entrevoir une thérapeutique active, la belladone nous ayant donné des résultats satisfaisants dans deux ou trois cas.

Cependant, notre expérience personnelle ne peut tirer de conclusion de ces quelques faits observés, car ils sont trop rares. Il faut attendre de nouvelles observations.

Néanmoins, il ne faudrait pas croire que nous soyons dépourvus de toute thérapeutique active. Il existe un médicament de tout premier ordre : **c'est le sulfate de strychnine**. Celle-ci entraîne toujours des résultats constants, manifestes, à condition d'être ordonnée à doses utiles, c'est-à-dire à de fortes doses ; celles de 1/2 à 1 milligramme par jour, si

couramment administrées, sont inopérantes et absolument dérisoires.

On tâtera d'abord la susceptibilité du malade par des doses faibles, en débutant d'emblée par deux milligrammes. Si le médicament est bien supporté, on portera le lendemain la dose à quatre, puis à six milligrammes. Avec cette dose, prolongée pendant deux ou trois jours, le malade subit une réelle amélioration. Il est alors inutile d'augmenter la strychnine. On se contentera de poursuivre cette dose pendant trois, quatre, cinq ou six jours : tout dépend de l'état du sujet.

Mais il est des cas, en particulier, dans les poussées aiguës ou paroxysmiques, où il faut frapper fort : la dose de quatre milligrammes s'impose alors d'emblée. Très rapidement, on augmentera les doses de trois en trois milligrammes pour arriver à 10 milligrammes par jour. Ensuite, tout dépend de l'état du sujet. Si une amélioration se fait sentir, on continuera la même dose. Si l'asthénie persiste, si les syncopes se produisent encore, il faut augmenter les doses, sans dépasser celle de quinze milligrammes en 24 heures. C'est qu'en effet, sous l'effet de cette thérapeutique énergique, les phénomènes morbides rétrocedent rapidement, tandis que la tension subit une réascension progressive et parallèle.

Nous rapporterons ici l'observation d'une malade hypotendue de longue date. Agée de 33 ans, elle se souvient qu'elle avait déjà, il y a plusieurs années, une tension maxima faible, dont elle ne peut préciser le chiffre, mais qui était au-dessous de 11. A l'occasion de surmenage physique, ou intellectuel, cette malade fait des poussées d'hypotension. Ces poussées durent de 12 à 15 jours. Au cours d'une de ces poussées, son médecin lui avait trouvé des tensions très basses, 8, 8 $\frac{1}{2}$, de maxima. (Quand nous l'avons examinée, nous lui avons trouvé une tension de 11/5). Il lui avait ordonné deux à trois milligrammes de strychnine par jour, et une potion à base d'arséniate de soude et de quinquina.

Ces poussées d'hypotension n'ont semblé nullement influencées par cette thérapeutique. C'est alors que, sachant la tolérance de son organisme à la strychnine, nous lui avons conseillé de prendre d'emblée (dès qu'elle sentirait son asthénie s'accroître et qu'elle sentirait ses tendances lithymiques se produire, les doses suivantes de strychnine :

Cinq milligrammes le premier jour, huit milligrammes le second, un centigramme le troisième, un centigramme et demi le quatrième.

Dès le cinquième jour, l'amélioration est réelle et si nette que la malade peut vaquer à quelques-unes de ses occupations, alors que les poussées précédentes duraient près de 12 jours. Sa tension, de $8\frac{1}{2}$, est remontée à $10\frac{1}{2}$.

On poursuit les doses de un centigramme $\frac{1}{2}$ pendant deux jours. A partir du septième jour, elles sont abaissées à 6, puis 4, puis 3 milligrammes de strychnine. La tension est remontée à $12/5\frac{1}{2}$. Ainsi, cette malade a reçu successivement :

5, 8, 10, 15, 15, 6, 4, 3 milligrammes de strychnine, qui ont été admirablement supportés. Nous n'avons pas osé donner en une seule fois les doses fortes de 10 à 15 milligrammes. Nous les avons fractionnées en doses de trois milligrammes à prendre dans le courant de la journée. La voie d'introduction semble avoir peu d'importance, et nos malades ont alternativement essayé la voie buccale et la voie hypodermique. Peut-être la seconde serait-elle plus active ; elle pourrait être recommandée pour cette raison au cours des poussées aiguës.

Certains auteurs, tels que Troisfontaines, Hartenberg prescrivent des doses plus fortes jusqu'au développement d'effets physiologiques. Ils pensent qu'il est nécessaire d'administrer la strychnine à doses massives, c'est-à-dire jusqu'à l'apparition de certains symptômes caractéristiques : ivresse légère, vertiges, raideur de jambe, des mâchoires, etc...

C'est ainsi qu'ils arrivent à ordonner à leurs malades des doses de deux, deux et demi centigrammes de strychnine par jour, et en une seule fois.

Nous pensons que la dose de quinze milligrammes est suffisante, comme dose quotidienne maxima, au cours des poussées aiguës, selon la technique employée plus haut.

Dans l'hypotension permanente chronique, la strychnine est également le médicament de choix : elle agit surtout sur la fatigabilité et l'asthénie, dont elle est vraiment le médicament spécifique. La dose quotidienne de 6 à 8 milligrammes doit être couramment employée, pendant une semaine : tout dépend de la susceptibilité du sujet. Nous recommandons même à nos malades de faire des cures d'entretien tous les mois de 10 à 15 jours, à des doses de 4 et 5 milligrammes. Malheureusement, l'effet de la strychnine est éphémère.

L'arsenic est également un médicament qui nous a permis de soulager quelques-uns de nos hypotendus. Nous n'envisagerons pas ici tous les composés nombreux sous lesquels il peut être ordonné.

Tout de suite nous dirons que ni la liqueur de Pearson, ni celle de Fowler ne nous ont donné des résultats.

Nous conseillons l'arsenic sous forme de novarsénobenzol, ou mieux d'arsénobenzol, par *voie buccale*. Ce médicament pris à la dose de vingt centigrammes par jour, en deux fois, — et même trente centigrammes, entraîne rapidement au bout de quelques jours une amélioration manifeste. Nous conseillons de faire des séries de dix jours (de 2 à 3 pilules par jour) — repos une semaine — et reprendre ensuite.

L'arsenic est en outre un merveilleux stimulant de l'appétit, et de l'état général.

Il en est de même du **phosphore**. Celui-ci, sous forme de phosphure de zinc, à la dose globale de 2 à 3 centigrammes par jour, en pilules, nous a semblé le médicament de choix

avec l'acide phosphorique, dans les formes psychasthéniques de notre syndrome.

On peut être surpris de nous voir situer en deuxième plan l'adrénaline et l'extrait total de surrénale. Nous plaçant sur le seul terrain clinique — faisant abstraction des considérations pathogéniques — l'adrénaline et l'extrait de surrénal ne nous ont pas donné les résultats que nous étions en droit d'attendre de leur part. Quelques-uns de nos malades ont été soulagés et améliorés par l'adrénaline (ordonnée par voie buccale, à fortes doses, 100 gouttes en deux fois, ou par voie intra musculaire), mais cette amélioration a été légère, et très éphémère : elle est loin d'égaler celle qu'entraîne la strychnine.

Quant à l'extrait total de surrénale, nous n'avons pas remarqué qu'il influença l'état de nos hypotendus : nous avons, chez quelques-uns de nos malades, pratiqué des injections intramusculaires et ordonné des cachets de cet extrait glandulaire, sans que nous ayons remarqué la moindre amélioration de l'état du malade. Cependant, il est des cas où l'adrénaline semble avoir entraîné une réelle amélioration, comme dans l'observation rapportée par Bloch (obs. 21). « Cet auteur institue comme traitement le repos absolu au lit, le régime lacto-végétarien et l'adrénaline en solution au 1/1000, en raison de 30 gouttes, en six doses par jour. La malade, revue trois jours après, se sent déjà mieux. La syncope ne s'est pas reproduite, il n'y a même pas eu de tendance à la lipothymie. Mais la malade reste faible, lasse; la lecture la fatigue rapidement; l'appétit est médiocre, elle conserve une sensation de vide cérébral, ainsi qu'un mal de tête persistant sous forme d'un casque qui lui enserre l'occiput, ainsi que la nuque et les épaules. Elle dort mal, se sent nerveuse. La tension artérielle est à 11-7, le pouls reste instable et s'accélère facilement à l'occasion du mouvement et sous l'influence des mouvements respiratoires accélérés. Nous continuons l'adrénaline sous forme d'injections intramusculaires, à raison de 1 milli-

gramme par jour, et la malade, revue au bout de la dixième injection est littéralement transformée. La tension artérielle est à 14-8. Les forces sont revenues ainsi que l'appétit. Elle peut reprendre ses occupations, se livrer à son sport favori, le tennis, et conduire facilement une auto, chose qu'elle redoutait il y a quelques semaines ».

Il est enfin un médicament nouveau, rapporté de Chine par les Américains et les Allemands : *l'éphédrine*.

Nous n'en avons actuellement aucune expérience personnelle, mais nous comptons en faire l'expérimentation chez nos hypotendus. Les résultats annoncés par les auteurs qui ont pu en tenter l'essai sont assez contradictoires et il semble que la poussée d'hypertension de l'éphédrine, comme celle de l'adrénaline soit presque toujours suivie d'une phase d'hypotension plus ou moins durable. L'avantage de l'éphédrine est son activité par voie buccale. Mais actuellement cette thérapeutique est trop récente pour que nous puissions nous y étendre plus longuement. En tout cas, c'est une thérapeutique qui mérite d'être étudiée et nous nous promettons d'en faire l'expérimentation dans l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique.

Certains auteurs, comme M. Dumas, ont essayé avec quelques succès, *l'ergotine*. Nos quelques essais thérapeutiques n'ont été guère encourageants, mais ils sont trop peu nombreux, pour permettre de conclure sur la valeur de ce médicament dans l'hypotension artérielle permanente.

Parmi nos observations, il en est une qui est tout à fait typique : c'est l'observation n° 4. Il s'agit d'un sujet hyper-vagotonique et hypotendu, à qui nous avons ordonné de l'extrait total de glande surrénale en injections intramusculaires (1 inj. par jour) et 0,50 d'extrait par voie buccale. Pendant 10 jours, ce traitement n'ayant amené aucun résultat, nous avons pratiqué deux injections quotidiennes. Elles n'entraînèrent aucune amélioration. Nous suivîmes 10 jours ce malade en cessant toute thérapeutique. Ce n'est qu'après un traitement par la belladone, que l'amélioration survint dans les conditions suivantes : la belladone or-

donnée aux doses de 60 à 80 gouttes de teinture par jour, en deux fois, a amélioré rapidement les troubles de notre malade, atténuant progressivement sa fatigabilité et son asthénie. Une cure de 15 jours entrecoupée de 5 jours de repos nous a permis de constater une diminution nette de son réflexe oculo-cardiaque (V. tableau, p. 130) tandis que sa tension remontait à 9 1/2. 11. 11 1/2.

La malade d'Artom (obs. 43, tableau, p. 130), qui se plaignait d'une céphalée atroce avait également des signes manifestes d'hypervagotonie; un traitement par l'atropine entraîne, en 10 jours, une amélioration réelle de sa céphalée qui disparaît presque complètement, tandis que la tension artérielle remontait de Mx 8 à Mx 10 1/2.

Dans l'observ. 22, rapportée par Lebée, la malade présente une T. A. de 11 /9. Elle a une *mydriase* constante, il existe des signes nets d'hyperorthosympathicotonie. On lui donne de la *génésérine*; celle-ci entraîne une amélioration progressive (alors que l'adrénaline n'avait fait qu'aggraver son état). Les vertiges, les éblouissements, les tendances syncopales cessent. Un mois après, la malade qui, à cause de ces malaises, restait auparavant presque toujours alitée, sort et fait des promenades à pied de 4 à 5 kilomètres.

Nous avons tenu à rapporter ces observations pour montrer que dans certains cas on peut agir directement sur le système neuro-végétatif, lorsqu'on peut mettre en évidence une perturbation nette à prédominance du Σ ou du X. Cependant, même dans ces conditions, les résultats thérapeutiques sont inconstants, venant ainsi témoigner de la complexité d'une pathogénie, qui au premier abord paraît simple lorsqu'on peut déceler une vagotonie manifeste, évidente, comme dans nos observations.

Enfin, notre maître Lian a essayé l'*oxygénothérapie* soit par voie sous-cutanée, soit en inhalations, les résultats ont été trop variables pour que nous puissions faire rentrer ce mode de thérapeutique dans l'hypotension artérielle perma-

nente. Néanmoins, C. Lian a eu un malade qui semble avoir été très amélioré.

Telle est la thérapeutique de l'hypotension artérielle permanente. Sous son influence, que devient la tension artérielle? Nous avons vu que celle-ci variait avec les troubles fonctionnels, leur recrudescence s'accompagnant d'une chute de la tension artérielle, leur amélioration d'une ascension. De telles modifications de la tension artérielle sont d'autant plus nettes que la forme de l'hypotension artérielle permanente est plus paroxystique.

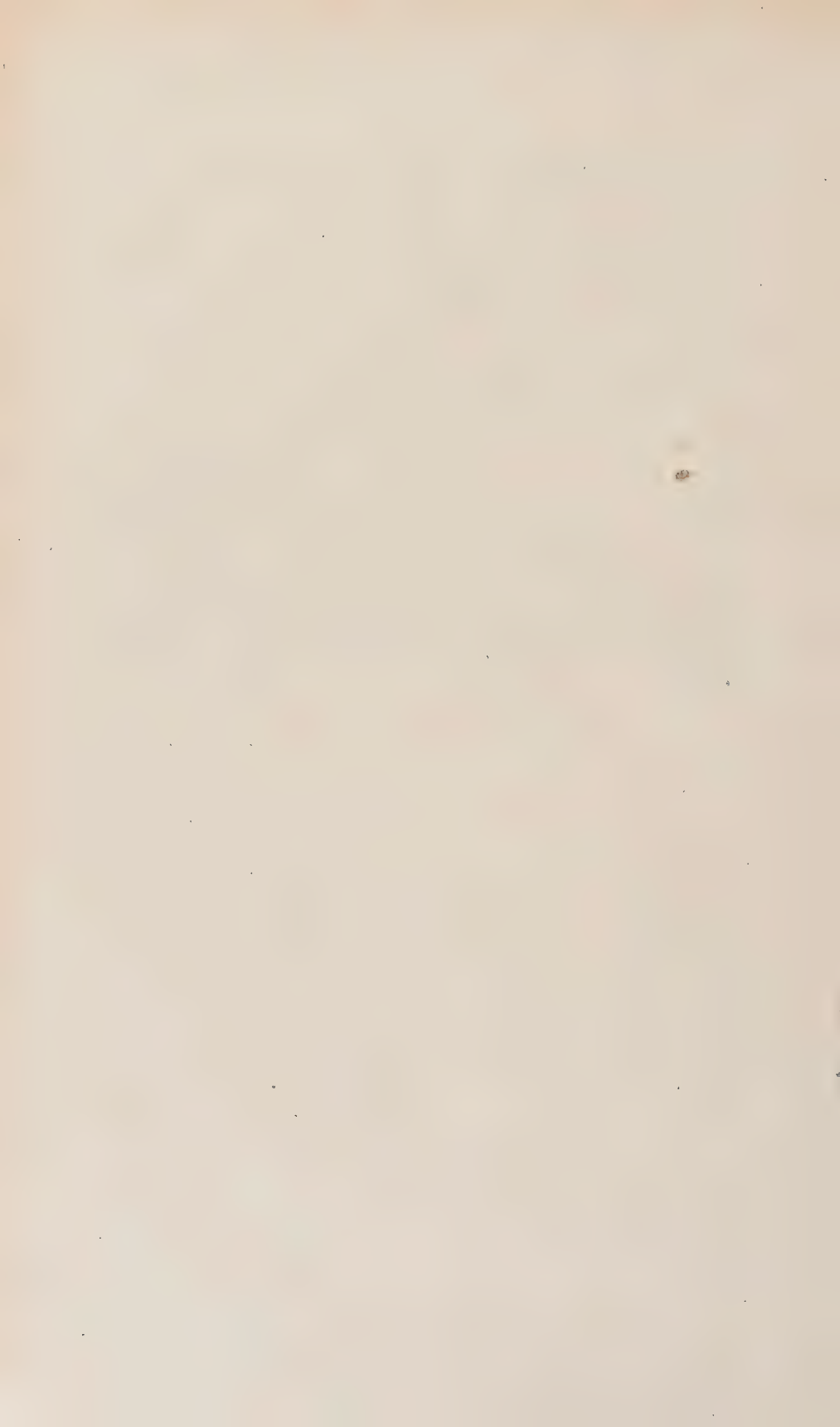
Sous l'effet d'une thérapeutique énergique, entraînant une amélioration des troubles fonctionnels, une ascension de la tension artérielle se produit, mais elle est légère. La maxima de 10 passe à 11 $1/2$, pour atteindre 12.

Nos sujets sont en effet atteints d'une affection chronique *permanente*, comme leur hypotension, qui en est le témoin si caractéristique, si facile à déceler et à mesurer. Chez de tels malades, surtout au cours des poussées aiguës, nous pouvons lutter contre leurs troubles morbides, et l'abaissement de leur tension artérielle. Mais cette amélioration n'est que passagère ; car cette affection est avant tout chronique, et, les paroxysmes passés, elle continue à persister avec son cortège de symptômes si caractéristiques d'intensité variable. C'est ainsi qu'il y a quelques mois, nous avons écrit, avec notre maître, C. Lian, « *qu'il nous paraissait plus difficile encore d'élever une hypotension artérielle permanente, que d'abaisser une hypertension artérielle permanente* ». En effet, l'absence de toute thérapeutique spécifique découle tout naturellement de l'obscurité et de la complexité étiologique, et pathogénique de ces deux grands syndromes. La médication utilisée n'est bien souvent que symptomatique : tel est le cas de la strychnine, dont l'action a lieu électivement sur l'asthénie, la fatigabilité. Les troubles neuro-endocriniens, à part quelques exceptions, sont

trop obscurs pour que nous puissions directement agir sur celui ou sur ceux qui sont responsables d'un tel syndrome.

Tout comme l'hypertension artérielle, l'hypotension artérielle offre à étudier un des plus vastes et des plus passionnants problèmes (mais aussi un des plus complexes et des plus obscurs) qui puissent exister actuellement : celui des glandes endocrines et du système neuro-végétatif.

Bien connaître cette concaténation neuro-glandulaire, essayer de séparer ce qui relève du domaine nerveux et du domaine endocrinien, rechercher et étudier les altérations physico-chimiques du sang : telles sont, à notre avis, les orientations de l'avenir qui permettront en dépistant les troubles humoraux, de découvrir les causes des modifications de la tension artérielle. C'est seulement ainsi qu'on pourra édifier une thérapeutique active, entraînant des résultats durables, parce qu'elle reposera sur une étiologie et une pathogénie connues, c'est-à-dire sur des bases solides et sûres.



Conclusions

I

A côté des hypotensions survenant au cours de maladies déjà diagnostiquées, telles que tuberculose, cancer, etc... et dans lesquelles l'abaissement permanent de la tension artérielle n'est qu'un symptôme de second plan, il existe un syndrome d'hypotension artérielle permanente dans lequel l'abaissement de la tension artérielle domine le tableau clinique.

Comme l'hypertension, l'hypotension groupe autour d'elle toute une série d'accidents qui ont des rapports de causalité avec elle.

Ici, l'hypotension ne nous apparaît plus comme un symptôme banal, mais comme un véritable *syndrome morbide*, et nous intitulons ce syndrome « *l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique* », l'abaissement de la pression artérielle constituant le pivot autour duquel gravitent les différents accidents.

II

Cliniquement, l'H. A. P. se manifeste par une tétrade caractéristique :

1. L'abaissement permanent de la tension artérielle ;
2. La fatigabilité ;
3. Les lipothymies ;
4. L'acrocyanose.

1) *L'abaissement permanent de la T. A.*

On ne peut considérer comme hypotendu que tout sujet dont la pression est inférieure à 12 par la méthode auscultatoire et palpatoire.

2) *La fatigabilité :*

C'est le symptôme de fond, c'est la manière d'être des hypotendus. C'est une fatigabilité d'effort ou une fatigabilité spontanée. Elle peut revêtir tous les degrés, depuis la simple obligation d'entrecouper de courtes périodes de repos un travail quelconque, jusqu'à l'obligation absolue de demeurer allongé et étendu, toute une journée. Cette fatigabilité est à rapprocher de l'asthénie surrénalienne, mais elle en diffère cependant, car, contrairement à celle-ci, elle ne s'accompagne pas d'épuisement musculaire rapide au dynamomètre. Cette fatigabilité s'accompagne en outre fréquemment de besoins de sommeil impérieux.

3) *Les lipothymies et les syncopes :*

Ce sont des symptômes accessoires qui émaillent de temps à autre la vie des hypotendus. Elles sont presque de règle chez tous les hypotendus permanents. Elles surviennent à l'occasion d'un fait banal (émotion, anesthésie locale, etc...). Elles peuvent revêtir tous les degrés, depuis le simple malaise que le malade pressent et qui le force à s'accrocher à un objet quelconque, jusqu'à la syncope brutale.

Ces accidents, de par leur répétition, effrayent le malade et son entourage et l'amènent à consulter.

4) *L'acrocyanose :*

Elle est fréquente, mais elle est souvent fruste, les extrémités sont froides, et parfois violacées, offrant souvent un terrain propice aux engelures.

D'autres symptômes peuvent également être rencontrés. Ce sont des symptômes accessoires, nous ne ferons que les

signaler : céphalée, dyspnée, troubles digestifs, dépression psychique (psychasthénie).

III

Le syndrome d'H. A. P. peut se présenter cliniquement sous des aspects très variés : tout d'abord, la *forme typique*, celle que nous avons décrite, puis des formes *monosymptomatiques* (asthéniques, syncopales), des formes *latentes* : dans lesquelles, seule, la tension artérielle demeure abaissée et que certains auteurs considèrent à tort comme un état banal, physiologique.

Tout particulièrement, nous insisterons sur les *formes évolutives, aiguës ou paroxystiques*, survenant les premières chez des hypotendus avérés. Les secondes chez les sujets aux confins de l'hypotension. Elles sont particulièrement impressionnantes, car, à l'acmé de la chute de la T. A., se produit une telle lassitude que le malade est obligé de rester étendu, pendant plusieurs heures, tandis que se déclanchent des syncopes répétées : 2, 3, 4 ou 5 en quelques heures.

Ces formes ont un intérêt considérable, car elles nous ont permis de saisir *sur le vif* les accidents de ce grand syndrome, en nous faisant constater et suivre les troubles morbides, dont la recrudescence ou la diminution surviennent souvent parallèlement à la diminution ou à l'augmentation de la T. A.

IV

Quelle est l'évolution de ce syndrome ? Il est variable et difficile à préciser à l'heure actuelle, car la tension artérielle est loin d'être prise encore systématiquement aujourd'hui. En outre, ce syndrome est trop récemment individualisé pour qu'on puisse dès aujourd'hui en fixer nettement l'évolution.

Celle-ci nous semble cependant revêtir un pronostic fa-

vorable et l'avenir des hypotendus peut être envisagé sans trop d'appréhension. En effet, cette évolution peut se faire vers l'insuffisance cardiaque, mais elle est alors le plus souvent légère (dyspnée d'effort, palpitations). Exceptionnellement, elle pourra être grave : l'hypotension artérielle déterminant une fuite vasculaire incessante qui fait que le cœur se surmène pour tenter de la compenser ; d'où dilatation hypertrophique du ventricule gauche entraînant une insuffisance cardiaque progressive et irréductible.

Enfin, on peut redouter, assez rarement, d'ailleurs, chez de tels sujets, la mort subite au cours d'incidents banaux, comme l'anesthésie, la rachianesthésie, etc.

V

Du *diagnostic* nous ne dirons que peu de chose ; il faut éliminer toutes les causes d'erreur en prenant systématiquement la pression artérielle. On n'oubliera pas, comme nous l'avons rapporté, qu'une oblitération artérielle peut déterminer un abaissement de la tension artérielle. Aussi, sera-t-on conduit, dans les cas douteux, à mesurer celle-ci aux deux bras, parfois aux membres inférieurs. L'hypotension reconnue, on ne taxera pas de tuberculose, un sujet qui est hypotendu, parce qu'il est simplement hypotendu. On saura qu'il existe un syndrome cardio-vasculaire, dont les symptômes morbides, gravitent autour d'une T. A. basse.

VI

Le *pronostic* de ce syndrome, néanmoins, demeure assez favorable dans l'ensemble. Il faut, cependant, avant de pouvoir le préciser, de manière définitive, attendre des observations nombreuses et longtemps suivies, pour pouvoir fixer irrémédiablement l'avenir des hypotendus.

Il est probable, cependant, qu'un sujet hypotendu, a la

plus grande chance d'échapper à l'hypertension artérielle, cause importante de mort entre 50 et 60 ans.

VII

Quelle est l'étiologie d'un tel syndrome?

On se rend compte naturellement qu'elle est obscure puisque nous l'avons intitulé « d'allure idiopathique », c'est qu'en effet, ayant cherché chez de tels sujets l'origine de cette hypotension, nous ne l'avons pas décelée. Les glandes surrénales ont tout d'abord attiré notre attention. Les formes pures de l'insuffisance surrénale de Sergent se rapprochent des nôtres. Mais, en général, nous n'avons trouvé ni ligne blanche, ni asthénie, ni amélioration par le traitement opothérapique. Les examens des autres glandes sont demeurés souvent négatifs. Les renseignements fournis par l'examen du système neuro-végétatif, par contre, sont des plus intéressants. En effet, nos recherches ont pu, chez quelques-uns de nos malades, déceler des signes cliniques, biologiques, chimiques d'hypervagotonie. D'ailleurs il est tentant de faire ressortir schématiquement l'opposition entre l'hypersympathiconie à tendance tachycardisante et l'hypertensive (goitre exophtalmique) et l'hypervagotonie, à tendance bradycardisante et hypotensive.

Toutefois, dans bien des observations, le dérèglement nerveux est total; il devient impossible de faire une discrimination entre les troubles qui relèvent du pneumogastrique ou du sympathique.

Enfin, des recherches récentes ont montré toute l'importance du rôle de l'adrénaline. L'adréalinémie physiologique n'est plus un vain mot. Exerçant à la fois une action *cardio et angiotonique* (Tournade) il est tout à fait naturel qu'on puisse dans le syndrome qui nous intéresse, incriminer une hypoadréalinémie; or, cette adrénaline est soumise aux ordres du sympathique. Une inhibition de sa part et l'adrénaline diminue.

Quoi qu'il en soit, la *pathogénie* de ce syndrome demeure complexe, elle est le fait d'une *intrication neuro-endocrinienne* et il est le plus souvent impossible de faire la discrimination entre les deux facteurs nerveux et glandulaire.

VIII

L'hypotension artérielle peut dans une certaine mesure expliquer les différents troubles qui l'accompagnent : on conçoit bien qu'une hypotension artérielle favorise la production de syncopes, d'acrocyanose et aussi, quoique plus difficilement, de fatigabilité.

Cependant il est peut-être plus exact de considérer ces quatre éléments du syndrome comme étant surtout sous la dépendance directe de la perturbation neuro-endocrinienne qui est à l'origine du syndrome. Néanmoins, l'hypotension mérite de rester le pivot du syndrome parce qu'elle est l'élément le plus facile à mesurer. En effet, c'est le degré de l'hypotension qui mesure l'intensité du syndrome. Les autres éléments varient en général parallèlement à l'importance de l'hypotension.

Témoin facile à dépister, elle doit donc grouper autour d'elle les autres symptômes en un syndrome qui portera un nom.

IX

La strychnine demeure le médicament électif, mais il doit être ordonné à doses progressives et élevées. Viennent ensuite, l'arsenic et le phosphore. Quant aux autres médicaments, tels que l'extrait de surrénale, l'adrénaline, leur action est beaucoup plus inconstante. En cas d'hypervagotonie manifeste la belladone demeure le traitement de choix.

X

A côté de l'hypertension artérielle dite essentielle, le syndrome d'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique doit trouver droit de cité en pathologie : d'étiologie obscure, ce syndrome revêt une pathogénie neuro-endocrinienne, une symptomatologie caractérisée par de la *fatigabilité*, des *lipothymies* pouvant aller jusqu'à la *syncope*, de l'*acrocyanose*, de l'*abaissement permanent de la tension artérielle* et une thérapeutique élective : la *strychnine*.

Vu, le Président,

Vu, le Doyen

ROGER.

VIDAL

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

Bibliographie

- ALLBUTT CLIFFORD. — Diseases of the arteries, London, Macmillan, et C^o, 2, 1923.
- ALVAREZ. — Blood pressure in university freshmen and office patients. — *Arch. int. med.*, vol. 26, p. 381, 15 octobre 1920.
- Blood pressure in fifteen-thousand University freshmen. — *Arch. int. med.*, vol. 32, p. 17, 15 juin 1923.
- ARTON-MARIO. — Cefalea vespertina a tipo luetico in donna non luetica con ipotensione arteriosa costitugionale. — *Lo studium*, anno 7, n^o 6, 1927.
- BARACH. — Arterial hypotension. — *Arch. int. med.*, vol. 35, p. 151, 15 février 1925.
- BARBIER. — La méthode auscultatoire dans l'exploration cardiovasculaire. — Thèse de Lyon, 1921.
- L. BARD. — De l'activité de la diastole et de son rôle en pathologie cardiaque. — *Archives des maladies du cœur*, 1925, p. 113-123.
- Des hypertrophies du cœur de mécanisme diastolique. Le rôle de l'hypotension artérielle. — *Journal de médecine de Lyon*, 5 août 1925.
- BARTEL. — Status thymico-lymphaticus und status hypoplasticus, 1 vol., Leipzig, 1912.
- LÉON BÉRARD. — Pour la rachianesthésie. — *Presse médicale*, n^o 52, 1927.
- LÉON BERNARD. — Les glandes surrénales dans les états pathologiques. — *Revue de médecine*, 1907, p. 977.
- LÉON BINET. — Questions physiologiques d'actualité, Masson, éditeur, 1922.
- BISHOP. — Constitutional low arterial tension. — *Med. Journ. Amer. Phys.*, 11 juin 1904, p. 1138.
- Hypotension artérielle d'origine constitutionnelle chez les enfants. — *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 24 nov. 1906.

- S. BLOCH. — Syndrome d'hypotension subaiguë. — *Annales des laboratoires Clin.*, n° 3, mai-juin, 1927.
- BONAFE. — Hypertrophie primitive du myocarde. — Thèse de Lyon, 1924.
- BRADBURY and EGGLESTON. — Postural hypotension. — *American Heart Jour. St-Louis*, t. 73 p. 86, 1925.
- BUSQUET et PACHON. — Sur l'action vaso-constrictive de la choline. — *Société de biologie*, 17 et 25 juillet 1909.
- CADBURY. — Blood pressure of normal Cantonese students. — *Arch. int. med.*, vol 30, 15 septembre 1922, p. 362.
- COTTIN Mlle. — Adaptation anat. et fonct. du cœur aux conditions pathol. de la circulation. — XV^e Congrès français de Médecine, Nancy 1921.
- O. CROUZON. — De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe de la psychasténie. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mars 1915.
- CURSHMANN. — Zur Frage einer « essentiellen » hypotension zu Gesicht. — *Zeitscher. f. klin. med.*, tome 103, p. 576, 1926.
- *Klin. Med.*, p. 565, 1926.
- DEARBON. — Low arterial tension. — *Boston med. and surgical Journ.*, Tome 181, n° 23, 4 déc. 1919.
- DESGREZ. — Influence de la constitution des corps puriques vis-à-vis de la tension artérielle. — *Académie des Sciences*, 30 déc. 1922.
- DALE and LAIDLAW. — *J. Physiologie*, 61, 318, 1910.
- A. DUMAS. — 1) Insuffisance circulatoire et crises hypotensives. — *Jour. de Med. de Lyon*, 20 sept. 1924.
- 2) Le cœur des hypotendus et le gros cœur dit primitif. — *Lyon médical*, 24 mai 1925.
- 3) L'hypotonie artérielle primitive et son retentissement sur le cœur. — 18^e Congrès français de médecine : Nancy, 16-18 juillet 1925. — *Compte rendu : Presse médicale*, 5 août 1925.
- 4) L'hypotonie artérielle et les syndromes d'hypotension. — *Journ. de méd. de Lyon*, sept. 1925.
- 5) Troubles cardiaques et asystolies d'origine périphérique. — *Annales de médecine*, T. 19, n° 5, mai 1926.
- 6) La circulation sanguine périphérique et ses troubles. — Doin, éditeur, Paris, 1926.
- EDGECOMBE. — Quelques remarques sur les hypotensions. — *Royal Soc. of Med., Med. Section*, 28 fév. 1911.
- Quelques observations sur l'hypotension. — *The Practitioner*, avril, 1911, p. 515.

- H. EPPINGER et L. HESS. — Zur Pathologie des Vegetativen Nervensystem. — *Zeitsch. f. klin. med.* 1909.
- Die Vagotonie. Eine Klinische Studie. — Berlin 1910.
- FAUGHT. — Blood pressure from the clinical standpoint. — Philadelphia. W. B. Saunders company, 1916, p. 235, 242.
- FERRANNINI. — 1) L'angio Ipotonia costituzionale. — *La Medicina Italiana*, Napoli, 20-31 juillet 1903 ; 10, 20, 31 août 1903 ; 20 février 1905.
- 2) Sintomi vasali obbiettivi della ipertensione ed ipotensione arteriosa. — *Riforma medica* (1922, p. 347).
- FISCHER. — The diagnostic value of the Sphygmomanometer in examinations for life insurance. — *Jour. Am. Med. assoc.* Vol. 63, n° 20, 14 nov. 1914, p. 1752. — *Lancet clinic.*, 30 oct. 1914. — *Medical record.*, 21 oct. 1911.
- FOSSIER. — Causes of Essential Hypotension. — *Am. Jour. Med. Sciences.* Vol. 171, avril 1926, p. 496.
- FRIEDLANDER. — Clinical types of hypotension. — *Jour. Am. Med. Association.* Vol. 83, n° 3, 19 juil. 1924.
- FR. FRANCK. — Recherches expérimentales sur l'atonie cardiaque produite par le nerf pneumogastrique. — *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1891, p. 478 et 575.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, Masson, Paris, 1921.
- GALLERANI. — Mécanisme de l'action de la choline sur la pression sanguine. — *Société Eustacchiana di Camerino*, 9 déc. 1912.
- J. GARVIN. — Six cases of hypotension in one family. — *Jour Am. Med. Assoc.*, Vol. 88, n° 24, 11 juin 1927, p. 1875.
- GAUTRELET. — 1) Mécanisme de l'action hypotensive de certaines glandes. — *Société de Biologie de Bordeaux*, 7 juil. 1908.
- 2) La Choline ; son rôle hypotenseur dans l'organisme. — *Jour. de Physiologie et de Pathol. Générale*, 15 mars 1909.
- 3) Du rôle hypotenseur de la choline dans l'organisme. — *Académie des sciences*, avril 1909.
- 4) La choline dans le sérum de chien décapsulé. — *Société de Biologie*, 15 juin 1909.
- GAUTRELET et THOMAS. — 1) De l'abaissement de la pression consécutive aux injections de sérum de chien décapsulé. — *Réunion biologique de Bordeaux*, 24 avril 1909.
- 2) Action hypotensive du sérum de chien privé de surrénales. — *Académie des sciences*, 12 juin 1909.
- GIROUX. — L'adrénaline hypotensive. — *Paris Médical*, 22 oct. 1921.
- GLEY. — 1) Quatre leçons sur les sécrétions internes. — Baillière 1920.
- 2) La physiologie des surrénales et la sécrétion d'adrénaline.

- *Revue de méd.*, 1923, n° 4.
- GLEYS et QUINQUAUD. — Société de Biologie 1925, 28 mars, 5 janv., 19 déc.
- GOEPP. — Blood pressure as a pronostic factor. — *Pennsylvania Med. Jour.* Vol 2, fév. 1919, p. 295.
- GOODMAN. — Some cases of hypotension associated with a definite symptomatologie. — *Am. Journ. of Med. Sciences*, n° 505, p. 503, avril 1914.
- GRASSET. — Le pouls instable dans l'hypotension artérielle. — 6^e Congrès français de médecine, Toulouse, 1902.
- GUILLAUME. — Vagotonie, sympathicotomie, neurotonie, Masson, Paris 1925.
- La pression sanguine dans les capillaires. — *Bulletin méd.*, n° 45, 1924.
- La capillaroscopie. — *Bulletin méd.*, n° 44, 1924.
- HARTENBERG. — La strychnine à dose intensive. — *La Presse Méd.*, 25 janv. 1913.
- HEITZ. — Articlè hypotension artérielle. — *Traité de path. méd. et de thérap. appliquée.* Collection Sergent, 2^e édition Maloine, Paris 1927.
- HELOUIN. — Tension veineuse chez les hypertendus et les hypotendus. *Presse Médicale*, n° 83, p. 1378, 1925.
- HERRING. — L'hypotonie facteur de l'hypertrophie cardiaque, dilatation et hypertrophie du cœur d'origine hypotogène, barogène, et hypotogène. — *Deut. Med. Woch.*, 3 fév. 1921.
- HERZ. — Bradykardie, hypotonie und hypotonische bradykardie. — *Wien. Kli. Wochen.* Vol. 21, p. 771, 1910.
- HOUSSAY. — Le rôle physiologique de l'adrénaline. — *Presse Méd.*, 21 fév. 1925.
- HOXIE. — Clinical significance of low blood pressures. — *Journ. Missouri state Med. Association St-Louis*, Tome 18, p. 113-115, 1921.
- Endocrine therape in cases of low blood pressure. — *Endocrinologie*, tome 5, p. 773, 1921.
- JANEWAY. — T. C. Clinical study of blood pressure, New-York, 1904.
- G. JEANNENEY et J. TAUZIN. — Les hypotendus en chirurgie. — *Gaz. des Hôp.*, 27 janvier 1923.
- JOACHIM. — Den Hypotonischen Symptomenkomplex. — *Munch. Med. Wochensch.*, vol. 16, p. 648, 1926.
- JOSSEBRAND et GALLAVARDIN. — De l'asytolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. — *Arch. gén. de méd.*, 1901.

- JOSUE. — L'asystolie surrénale. — *Paris-Médical*, juil. 1926.
- JOSUÉ et BELLOIR. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. L'asystolie surrénale. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 avril 1914.
- JUSTER. — 1) Les érythèmes infiltrés ou infiltration érythémateuse cyanotique des neuro-endocriniens. — *Bulletin de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, avril 1926, p. 374.
- 2) L'érythro-cyanose sur-malléolaire : étude clinique et thérapeutique. — *La Presse Méd.*, 24 déc. 1927.
- KILLOUM. — La pression des étudiants en Chine. — *Chine Med. Journ.*, janv. 1926.
- KNAPP. — Die hypotonie eine Klinisch, physiologische und anatomische Untersuchung. — *Maratschr. f. Psychat. und Neurol.*, vol. 23, p. 16, 1908.
- KYLIN. — La teneur du sang en calcium et en potassium. — *Acta Med. Scand.*, sept. 1919 et 1927.
- *Medizinisch Klinik*, 25 févr. 1927, p. 273.
- KUBOTA. — Active principle of organ extract. — *Nat. Med. Journ. China*, 8, 185, 1922.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Essai d'anatomophysio-pathologie clinique, Alcan, 1924.
- LAWRENCE. — Some aspects of hypotension. — *Interstate Med. Journ.*, tome 23, p. 165, mars 1926.
- LEBÉE. — Les faux endocriniens. — *Paris-Médical*, 25 sept. 1926.
- LIBENSKY. — Le traitement des hypotendus. — *Revue Médicale de l'Est*, n° 23, 1925, Nancy.
- LEYISON. — The significance of arterial hypotension. — *Ohio Columbus Med. Journ.*, tome 20, p. 556, 1924.
- C. LIAN. — 1) « Article cœur », tome 4 du traité de Pathologie médicale du prof. Sergent, 1^{re} édition 1922, 2^e édition 1926, Maloine, éditeur.
- 2) Vertiges, lypothymies, syncopes dans le pouls lent, permanent par bradycardie totale. — *Année Méd. pratique*, 2^e année, 1923, p. 283.
- 3) L'insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et l'hypodynamie du myocarde. — *Progrès médical*, n° 31, 30 juil. 1927.
- 4) Hypotension artérielle et grande insuffisance cardiaque. — *Année méd. pratique*, 1926, p. 201.
- 5) De l'interprétation des chiffres fournis par le sphygmomanomètre. — *Revue thermale et climatique*, 1^{er} juin 1927.

- C. LIAN et A. BLONDEL. — Hypertrophie primitive du myocarde. — *Année méd. pratique*, 1925, p. 241.
- L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. — *Presse médicale*, n° 70, 1927.
- C. LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle, Flammarion, 1^{re} édit. 1924, 2^e édition 1926.
- C. LIAN et RATHERY. — Du pouls lent permanent par bradycardie totale. — *Bulletin Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 janv. 1913.
- C. LIAN, JOANNON et PÉRISSON. — Les symptômes cardinaux de l'hyper-vagotonie. Troubles cardiaques de l'hypersympathicotonie. — *Journ. Méd. français*, juin 1921.
- C. LIAN, GILBERT-DREYFUS et PUECH. — Importance de la recherche et de la constatation d'un souffle systolique du creux sus-claviculaire pour le diagnostic des artérites incomplètement oblitérantes de la sous-clavière. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 juillet 1927.
- LUISADA. — Iposfigmia ed Ipotensione. — *Giornale del medico pratico*, mars 1925, Livorno.
- MAC CRAE. — Low blood pressure. Discussion of the parts the circulation which may be responsible for low blood pressure. — *Med. clin. N. Americ.*, Tome 3, mars 1920, p. 1177.
- MACREGGOR. — Clinical aspects of low pressure. — *Journ. Michigan M. Soc. Grand Rapids*, tome 1920, p. 371, 1921.
- MARFAN. — La tension artérielle dans la tuberculose. — *Annales de médecine*, année 1920, tome 7, n° 1, p. 16.
- MARTIN et STILLES. — Two types of reflex fall of blood pressure. — *Am. Jour. Phys.*, vol. 34, 1914, p. 106.
- MARTINET. — 1°) Hypotension artérielle et viscosité sanguine. — *Presse médicale*, 28 oct. 1911.
- 2°) Céphalée des hypotendus. — *Presse médicale*, 1^{er} mars 1911.
- 3°) Clinique et thérapeutique circulatoires, Masson, Paris. 1914.
- MARTINI. — Weak circulation with asthenia and visceroptosis. — *Prensa Medica Argentina*, vol. 10, 20 déc. 1923, p. 505.
- MARTINI et PIERACH. — Niederer Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie. — *Klinisch Wochenschrift*, n° 39 et 40 de 1926.
- MAY. — Le rapport oscillométrique. — *Arch. maladies du cœur*, 1919, p. 502.
- MOREL. — Choline dans le sang des hypotendus. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1909, n° 48. — *Lyon Médical*.

- MORHARDT. — Les hypotensions artérielles. — *Vie Médicale*, p. 503, 1927.
- MOUTIER. — Indépendance de l'hypotension artérielle périphérique et de l'hypertension artérielle abdominale. — *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, vol. 75, p. 193, 1914.
- MOUZON. — L'éphédrine. — *Presse médicale*, n° 73, 1927.
- MUNCK. — Der Niederearterial Blutdruck. Arterielle hypotonie. — *Medizinische Klinik*, tome 22, n°s 37, 38, sept. 1926.
- MUNZER. — Zur lehre von den vos Kulären Hypotension. — *Wien. Klinisch Woch.*, vol. 23, p. 1241, 1910.
- NAUDASCHER. — Anxiété avec hypotension artérielle. Traitement par l'adrénaline. — *Bull. Soc. clinique de méd. mentale*, tome II, 1923, p. 137.
- La tension artérielle habituelle chez les mélancoliques anxieux. — Soc. médico-physiologique, séance du 30 mai 1921.
- G. OLIVER. — Studies in blood pressure. — *New-York, P. B. Noeber*, 1916.
- PACHON. — Sidérations physiologiques des rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines. — 17^e Congrès de médecine, Montpellier.
- PAL. — Hypotension artérielle. — *Med. Klinische*, vol. 19, 31 mars 1923, p. 420.
- PAUTRIER. — Erythro-cyanose symétrique, sus-malléolaire et érythème induré de Bazin. — *Clin. et Labo.*, 20 oct. 1927.
- PEARCE. — A study of experimental conditions of low blood pressure of non traumatic origin. — *Arch. int. méd.*, 6, 218, Aug. 1910.
- PIERSOL. — The clinical significances of low blood pressure. — *Pennsylvania Med. Journ.*, vol. 17, p. 625, 1913.
- PORAK. — Les syndromes endocriniens. — Biblio. des grands synd., Doïn, éditeurs.
- POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, Masson, Paris, 1902.
- ROBERTSO. — A study of Hypotension. — *Am. Med. Journ. Associat.*, vol. 79, n° 4, 22 juillet 1922, p. 262.
- RODDIS et G. COOPER. — Les effets du climat sur la pression artérielle. — *Journ. Am. M. of A.*, Tome 87, n° 25, 18 déc. 1926.
- ROGER. — Actions des extraits d'organe sur la pression sanguine. — *Presse Médicale*, n° 41, 1922, n° 91, 1927.
- SANTENOISE. — Pneumogastrique et glandes endocrines, A. Legrand, éditeurs, Paris 1927.

- SCARPA. — Sull'azione ipotensiva della linfoganglina. — *Riforma medica*, n° 45, p. 1057, 1922.
- SCHAEFFER. — La choline : étude chimique et physiologique. — *Biologie médicale*, oct. 1909, p. 309.
- SERGEANT. — 1) Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1914. Maloine 1914, Paris.
 2) Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie. — *Jour. méd. français*, 13 déc. 1913.
 3) L'insuffisance surrénale. — *Presse méd.*, 12 mai 1923.
 4) L'insuffisance surrénale devant les critiques récentes des physiologistes. — *Presse méd.*, oct. 1922.
- SEZARY. — 1) Les surrénalites scléreuses. — Thèse Paris, 1909.
 2) L'hypoéponéphrie chronique latente. — *Paris méd.*, 20 avril 1912.
 3) Ligne blanche cutanée dite surrénale. — *Annales de Méd.*, n° 5, 1922, p. 403.
 4) Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. — *Arch. maladies du cœur*, fév. 1910.
 5) Les syndromes endocriniens communs. — *Presse méd.*, n° 99, 1922.
 6) Le diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne. — *Presse méd.*, n° 8, 1922.
 7) Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. — *Presse méd.*, n° 53, 1919.
- SYMMERS. — Status lymphaticus. — *Am. Jour. Méd. Sciences*, 156 : 40 July 18, 1918.
- TOURNADE et M. CHABROL. — L'adrénalinémie. — *Revue de Méd.*, 1923, n° 4.
- TOURNADE. — Evolution de nos connaissances en physiologie surrénale. — *Jour. Méd. Français*, juin 1925, tome 14, n° 6.
 — La sécrétion surrénale de l'adrénaline. — *Paris Médical*, 1^{er} mai 1926.
- TRAGANT Y CARLES. — La frecuencia del síndrome hiposfixia en patología. — *Ars. medica*, n° 20, fév. 1927, p. 42.
- TROISFONTAINES. — De l'innocuité de fortes doses de strychnine. — *Rev. de Méd.*, 10 juin 1907.
 — La strychnine, doses et modes d'emploi. — *La Presse méd.*, 29 mars 1913.
- A. TZANK et P. RENAULT. — Pression veineuse et pression intrarachidienne. — *Soc. Biologie*, 7 mars 1927.
- VERGEY. — Céphalées par insuffisance surrénale. — *Jour. de Méd. de Bordeaux*, n° 5, 1921.

- VILLARET, BARIETY et J. BESANÇON. — Pneumogastrique et crises hypertensives paroxystiques. Exposé clinique; expérimental et pharmacodynamique. — *Jour. Méd. Français*, n° 2, 1927.
- H. VINCENT. — Sur un syndrome particulier caractérisé par la bradycardie clinostatique, l'hypotension artérielle et l'acrocyanose. — *Paris méd.*, 25 mai 1918, p. 461.
- *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juin 1909.
- VOLTERRA. — Le calibre des capillaires. — *Arch. maladies du cœur*, n° 7, 1927, p. 450.
- WALSER. — La Myocardie. — Thèse Paris, 1924.
- WERTHEIM et COMBEMALE. — De l'action du pneumogastrique sur le cœur. — *C. R. Soc. de Biologie (Lille)*, 12 juil. 1923.
- WILLIAMS. — Low blood pressure actual and potential. — *Clinical Journal*, T. 30, p. 45, 1907.
-

Table des Matières

	Pages
INTRODUCTION	I
HISTORIQUE	5

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE

Chapitre I : Généralités.....	13
Chapitre II : Le Complexe symptomatique.....	17
Chapitre III : Les symptômes cardinaux.....	20
Chapitre IV : Les symptômes accessoires.....	51
Chapitre V : L'appareil cardio-vasculaire des hypotendus.....	67
Chapitre VI : Les formes cliniques.....	73
Chapitre VII : L'évolution. Le pronostic et l'avenir des hypotendus	81

DEUXIÈME PARTIE

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Chapitre I : L'étiologie.....	103
Chapitre II : La pathogénie.....	115

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Chapitre I : Le diagnostic.....	143
Chapitre II : Le traitement.....	149
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	167

Limoges, Imprimerie Commerciale PERRETTE
